Voir les résumés français à la fin du numero.

ROCZNIK PSYCHIATRYCZNY

Organ Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego

Założony

przez

Ś. P. PROF. DR. RAFAŁA RADZIWIŁŁOWICZA

ZESZYT XXIX/XXX

1937.

Adres Redakcji: Warszawa, ul. Matejki 6 m. 1.
Adres Administracji: Klinika Psychiatryczna Uniwersytetu J. P. ul. Konwiktorska 7. Konto czekowe P. K. O. 6313.

Cena niniejszego zeszytu 16 złotych.

Zeszyt niniejszy, ukazał się dnia 30 kwietnia 1937 r.

Voir les résumés français à la fin du numero.

ROCZNIK PSYCHIATRYCZNY

Organ Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego

Założony

przez

Ś. P. PROF. DR. RAFAŁA RADZIWIŁŁOWICZA

ZESZYT XXIX/XXX

1937.



Adres Redakcji: Warszawa, ul. Matejki 6 m. 1.
Adres Administracji: Klinika Psychiatryczna Uniwersytetu J. P.
ul. Konwiktorska 7. Konto czekowe P. K. O. 6313.

Cena niniejszego zeszytu 16 złotych.

Zeszyt niniejszy, ukazał się dnia 30 kwietnia 1937 r.

1

Z Kliniki neurologiczno-psychiatrycznej Uniw. Jag. w Krakowie
(Dyrektor: Prof. Dr. *Stefan Pieńkowski*)

POWSTAWANIE CHORÓB WYSTĘPUJĄCYCH W POKOLENIACH I MECHANIZMY ICH DZIEDZICZENIA [1])

podał

STEFAN K. PIEŃKOWSKI

Zagadnienie dziedziczności w medycynie, mimo, że zawsze było brane pod uwagę i stanowiło jedną z podstaw, do których sprowadzało się wiele chorób i stanów patologicznych w ich ujęciu patogenetycznym, uległo w ostatnich latach bardzo znacznemu ożywieniu i pogłębieniu, tak dalece, że stało się dzisiaj jednym z centralnych zagadnień w naukach lekarskich.

Do czynników, które wniosły ożywienie i zmusiły do postawienia sprawy dziedziczenia na porządku dziennym dociekań naukowych w medycynie, należy zaliczyć przede wszystkim dwa następujące: 1) wybitny rozwój nauki o dziedziczności w biologii i 2) potrzeby życia praktycznego, związane z ruchem eugenicznym.

Oba wymienione czynniki działają na siebie wzajemnie, w tym znaczeniu, że nauka o dziedziczności umożliwia eugenice zużycie zdobytej wiedzy ścisłej w celach praktycznych, zaś eugenika, tkwiąca swymi korzeniami głęboko w życiu społecznym, wysuwa szereg zagadnień. które mogą być rozwiązane jedynie na drodze dociekań biologicznych.

Fakt, że medycyna bierze coraz czynniejszy i żywszy udział w badaniach nad dziedzicznością, zależy niewątpliwie również od bardzo rozległych wiadomości, dotyczących właściwości fenotypowych człowieka, przekraczających bardzo znacznie wszystko to, co w biologii znanym jest wśród najlepiej nawet zbadanych ustrojów w świecie zwierzęcym lub roślinnym. Z drugiej jednak strony badania

[1]) Odczyt wygłoszony na XVI Zjeździe Psychiatrów Polskich w Lublinie i Chełmie 6 — 8. XII. 1936 r.

wyłącznie lekarskie nad dziedzicznością, nie dają widoków na samodzielne rozwiązanie całego szeregu zagadnień z tej dziedziny, ze względu na to, że wykluczona jest możność eksperymentowania na człowieku.

Niezbędną jest przeto jaknajściślejsza współpraca medycyny z biologią, tym bardziej, że tempo i rozpiętość pracy badawczej nad dziedzicznością w obu zakresach naukowych są bardzo znaczne i dlatego wiele poglądów ulega pod naporem zdobywanych faktów przekształceniom, uzupełnieniom bądź nawet skreśleniu.

Jednym z takich zagadnień, które w ostatnich czasach przybiera nowe i coraz wyraźniejsze kształty w nauce o dziedziczeniu, jest sprawa tak zw. *chorób dziedzicznych*. W zagadnieniu tym, rozpatrywanym z punktu widzenia nowych zdobyczy doświadczalnych w biologii, dadzą się już dzisiaj wyodrębnić dwie zasadnicze sprawy;

1) w jaki sposób przenoszą się z pokolenia na pokolenie choroby dziedziczne, i

2) jak powstają one, gdzie szukać ich początku.

Dotychczas obie te sprawy nie były dostatecznie wyraźnie rozgraniczane w medycynie, a to dlatego, że ilość faktów, na których można się było oprzeć w rozważaniach nad początkiem choroby, była znikomo mała, powtóre, dlatego, że główny akcent dociekań spoczywał na doszukiwaniu się mechanizmów czy praw, kierujących przenoszeniem się już istniejących czynników chorobowych. Z tą chwila jednak, kiedy w badaniach doświadczalnych znaleziono sposoby, umożliwiające niemal dowolne wywoływanie dziedzicznych cech patologicznych u zwierząt i roślin, zaczęły gromadzić się fakty w ilości dostatecznej dla oświetlenia sprawy powstawania chorób dziedzicznych.

Jeżeli sprawa powstawania nowej cechy budzi wielkie zainteresowanie w biologii z punktu widzenia teoretycznego, to niewątpliwie w medycynie przykuwa ona uwagę tym bardziej, gdyż nauki lekarskie są ściśle związane z poczynaniami praktycznymi, zwłaszcza w kierunku ochrony zdrowia społeczeństwa teraźniejszego i przyszłego.

Wydaje mi się przeto słuszną próba wyodrębnienia sprawy powstawania „chorób dziedzicznych" u człowieka, przyporządkowania jej do sprawy przenoszenia się „chorób dziedzicznych" i włączenia do całokształtu badań nad dziedzicznością ludzką.

Próba ta da się wykonać rzeczowo przy uwzględnieniu pewnych ogólnych założeń, mających zastosowanie we wszelkich rozważaniach nad dziedzicznością u ludzi, a mianowicie:

1) wnioskowania przez analogię, czyli przewidywania praw, stwierdzonych drogą doświadczalną w świecie istot żywych, również i u człowieka, mimo, że doświadczalnie w czystej postaci nie mogą one być wykazane u ludzi,

2) postulowania, że cecha patologiczna z punktu widzenia biologicznego nie różni się od cechy normalnej, że za tym podlega tym samym prawom czy regułom przenoszenia się i powstawania, i

3) przezwyciężenia pewnego dogmatyzmu w myśleniu, narzuconego mimowoli koniecznością przyjęcia określonych hipotez i ujęcia w pewne prawidłowości zjawisk dziedziczenia (jak np. niezmienności genu, praw *Mendla*) i doprowadzającego do przyjęcia *a priori* wyłączności tych hipotez i ujęć, co nie jest słuszne,

Największe trudności w nauce o dziedziczności nastręcza potrzeba uzgodnienia dwóch zasadniczych zjawisk w przyrodzie: stałości gatunku i zmienności cech indywidualnych.

Okres mendlowski badań nad dziedzicznością dotyczył przede wszystkim poszukiwań, idących w kierunku wyjaśnienia stałości w dziedziczeniu cech. W okresie tym powstały pojęcia genu, jako przedstawiciela przyszłej cechy osobniczej, jego niezmienności i stałości, niezniszczalnaści niejako, dalej pojęcie genotypu, jako zespołu wszystkich genów, przeznaczonych dla danego osobnika, związanych ze sobą w sposób znamienny dla danego gatunku, a więc odpowiednio zharmonizowany. Genotyp stanowi pojęcie przede wszystkim dynamiczne, jest to bowiem plazma zarodkowa wyposażona w wielką moc twórczą. polegającą na zdolności reagowania w sposób określony na najróżnorodniejsze podniety czy to ze strony protoplazmy, czy też właściwego świata otaczającego, jakim jest ustrój matki i świat zewnętrzny. Genotyp jest ostatecznie ukształtowany z chwilą ukończenia całego procesu zapłodnienia i wytworzenia tak zw. zygoty. Od tej chwili aż do śmierci danego osobnika występują kolejno właściwości tego oddziaływania genotypu na różnorodne podniety. Moc twórcza ma ogromny zasięg działania, a to co urzeczywistnia w danym osobniku, czyli fenotypowo, stanowi zaledwie jedną z bardzo licznych możliwości. Tak więc fenotyp, czyli ustrój dostępny dla bezpośredniego badania i analizy jego cech, stanowi wyraz współdziałania dwóch zespołów sił: genotypowych — odziedziczonych i środowiskowych — ze świata otaczającego. A za tym wszystkie cechy stwierdzone w danym fenotypie, wszystkie jego tak zw. feny, stanowią ujawnienie czyli manifestację określonego genotypu, powstałą w określonych warunkach. Każda przeto cecha fenotypowa

może być rozpatrywana równie dobrze z punktu widzenia genotypu jak i środowiska.

Z tego wynika, że jakakolwiek cecha fenotypowa, odróżniająca dwa osobniki, może zależeć: albo od różnic w ich genotypach, o ile warunki środowiskowe były jednakie, albo od różnic środowiskowych, o ile genotypy ich były takie same, albo wreszcie od różnic i w genotypach i w środowiskach.

U ludzi mamy do czynienia z tą trzecią możliwością, to znaczy: różne genotypy i różne środowiska; dlatego też i analiza cech fenotypowych ludzi z punktu widzenia dziedziczności jest niezmiernie trudna. Biolog może dowolnie stwarzać jednakie środowiska i doprowadzać ustroje do produkowania jednakich genotypów, a kombinując te dwa szeregi doświadczeń, wykrywać w dalszych pokoleniach cechy genotypowo uwarunkowane drogą odpowiednich krzyżówek. U człowieka, jedynym wypadkiem, w którym genotyp z dużym prawdopodobieństwem jest taki sam, stanowią bliźniaki istotnie jednojajowe. Nic więc dziwnego, że w ostatnich czasach badania nad bliźniakami rozrosły się do imponujących rozmiarów. Jednak i one mają znaczenie względne, z powodu błędów płynących z bardzo różnych źródeł, którymi w danej chwili bliżej zajmować się nie będę.

Każdy genotyp powstaje na skutek szczególnego procesu — kopulacji komórek płciowych czyli gamet — prowadzącego do wytworzenia zygoty. W zygocie czyli jajku zapłodnionym przyjmujemy obecność określonej ilości czynników dziedzicznych, pochodzących w połowie ze strony ojca, w połowie zaś ze strony matki. Wiemy, że wszystkie przemiany, zachodzące w komórkach płciowych poprzedzające wytworzenie zygoty, mają decydujące znaczenie dla genotypu. Przemiany te są już dobrze poznane nietylko pod względem morfologicznym, ale i fizjologicznym a nawet i patologicznym. Sprowadzają się one zasadniczo do dwóch procesów: 1) dojrzewania komórek płciowych czyli przekształcania się z postaci pierwotnie diploidnej, a więc o ilości chromosomów w jądrze takiej samej jak we wszystkich komórkach cielesnych (u człowieka 48 - chromosomowej), na postać haploidną, z ilością chromosowów o połowę mniejszą (a więc 24 chromosomów), stanowiące właściwe gamety i 2) procesu zapłodnienia, czyli połączenia się 2 gamet o określonym składzie genicznym w nową jednostkę — zygotę, ze swoistym uszeregowaniem genów w tak zw. pary allelowe. W obu tych procesach mamy do czynienia z bardzo złożonymi zjawiskami. W pierwszym, polegającym na tak zw. podziale redukcyjnym, następuje wybór genów oraz ich

wymiana w parze chromosomów homologicznych drogą *„crossing over"*, co doprowadza do wytworzenia gamet o bardzo różnych garniturach genów; w drugim procesie, zapłodnienia, następuje prawidłowe przemieszanie się genów jajka i plemnika, które zeszły się przy kopulacji. W obu procesach mogą za tym zajść najróżnorodniejsze kombinacje rozdziału i zejścia się genów. Takie czy inne ugrupowanie genów w gametach, jako też zejście się tych lub innych elementów płciowych, sprowadzamy do przypadku, a wyniki tłumaczymy teorią prawdopodobieństwa.

Jak z tego wynika zmienność fenotypowa w pierwszym okresie mendlowskim dała się sprowadzić do dwóch odrębnych szeregów zjawisk:

1) *parawariacji* czyli *modyfikacji*, a więc nowych cech zależnych od wpływów środowiskowych, nie dziedziczonych, oraz

2) *miksowariacji* albo *kombinacji*, czyli nowych cech powstałych na skutek przemieszania się dwóch odrębnych genotypów reprezentowanych w garniturach genów jajka i plemnika, cech dziedziczących się.

Oba szeregi reprezentujące zmienność fenotypową różnią się więc od siebie zasadniczo tym, że parawariacje czyli modyfikacje stanowią cechy wyłącznie indywidualne, nie przenoszące się na dalsze pokolenia, zaś cechy powstałe na skutek miksowariacji czyli kombinacji dziedziczą się.

Miksowarianty stanowią przeto wyraz bardzo złożonych zjawisk, doprowadzającyzh do wytworzenia genotypu dla każdego osobnika z dwóch genotypów rodzicielskich.

Istnieją więc mechanizmy, na zasadzie których, to wytwarzanie genotypu osobniczego dochodzi do skutku.

Mechanizmy dziedziczenia.

Mendel był pierwszym, który potrafił genialnie ująć przenoszenie się cech dziedziczonych w ścisłe reguły, czyli *prawa Mendla*. Stanowią one niewątpliwie jeden z niezmiernie ważnych, podstawowych mechanizmów dziedziczenia. Nie będę tu przytaczał szczegółowo tych dobrze znanych wszystkim praw dziedziczenia, znalezionych przez *Mendla*, zasady homozygotii i heterozygotii, dziedziczenia rozszczepiennego, samodzielności genu i jego niezmienności. Dalsi badacze prawa te w zasadzie potwierdzili na najróżnorodniejszych gatunkach zwierząt i roślin, w znacznym stopniu je rozszerzyli i dopełnili szeregiem innych mechanizmów, dodatkowych niejako, jak: sprzęganie się genów, wymiana genów w 2 homologicznych chromo-

somach na skutek przekrzyżowania ich, „crossing over", poliidia czyli zależność cechy fenotypowej nie od jednego a od licznych genów, pleiotropia albo polifenia czyli wpływ jednego genu na powstanie licznych cech, liczne allele czyli geny dające tę samą cechę w różnym stopniu itd.

We wszystkich tych ujęciach gen uważany jest jako czynnik niezmienny, dynamiczny, który swe działanie ujawnia fenotypowo, jako pewna cecha dziedziczna danego osobnika. Reprezentantką danej cechy dziedzicznej u określonego fenotypu jest para allelowa, czyli para genów związanych ze sobą czynnościowo; morfologicznie zaś są to dwa chromomery leżące w 2 homologicznych chromosomach. Stosunek obu alleli do siebie może być różny. Jeżeli są one pod każdym względem równowartościowe, identyczne, wówczas cecha, którą reprezentują, łatwo ujawnia się fenotypowo i nosi nazwę homozygotycznie uwarunkowanej. Jeżeli zaś jeden z alleli różni się pod jakimkolwiek względem od drugiego, to ich stosunek dynamiczny może wyrażać się w I pokoleniu potomnym, zasadniczo mówiąc, trojako: albo allel 1-szy, powiedzmy ze strony ojca, góruje nad allelem 2-im, matczynym, hamuje jego ujawnienie fenotypowe i pokrywa je własną manifestacją, albo oba allele są równe pod względem siły ujawnienia, dając cechę pośrednią (np. kolor różowy, a nie czerwony lub biały jednego z rodziców), albo wreszcie allel 1-szy jest słabszy pod względem ujawnienia i zostaje zahamowany w swym działaniu przez allel 2-gi. Mamy tu zatym trzy możliwości ujawnienia się cechy: dominującą, pośrednią i recesywną. Oczywiście cecha recesywna fenotypowo ujawnić się może tylko wtedy, gdy reprezentowana jest przez oba allele w parze, a więc homozygotycznie. Wiemy dalej, że potomstwo II-go pokolenia otrzymane z osobników I pokolenia da się przewidzieć pod względem genotypowym i fenotypowym, dlatego, że z dwojga rodziców homozygot powstaną osobniki również wyłącznie homozygoty, zaś przy heterozygotii, na skutek rozdziału obu alleli z pary, powstaną różne gamety i przy ich kopulacji mogą na podstawie przypadku wejść w grę różnie często te lub inne ich kombinacje. Najczęściej genotypowo stosunek różnych genotypów wyraża się jak 1 : 2 : 1 czyli fenotypowo 3 dominujące: 1 recesywnego (AaxAa), albo też genotypowo 1 : 1, a fenotypowo 2 dominujące: 2 recesywnych (Aa x aa).

Te stosunki ilościowe między fenotypami w II-im pokoleniu, powstające drogą mechanizmu rozszczepiennego w gametach I-go pokolenia, niezawsze udawało się stwierdzić w rozmaitych krzyżówkach zwierzęcych i roślinnych. Powstała więc potrzeba tłumacze-

nia tych nierzadkich zresztą odstępstw od stosunków *Mendla* dodatkowymi mechanizmami, umożliwiającymi zrozumienie przenoszenia się cech i genów poprzez pokolenia.

Okazało się, że istnieje nietylko pewna równowaga dynamiczna między dwoma genami w parze allelowej, ale że pewne geny w tym samym chromosomie tak są ze sobą związane, że cechy fenotypowe zależne od każdego z tych genów zawsze występują razem; jest to mechanizm sprzęgania się genów. To sprzęganie się genów występuje szczególnie charakterystycznie, o ile dotyczy chromosomu — X czyli genosomu, a więc chromosomu płciowego. W tym wypadku jeśli np. kolor oczu odmienny niż w normie, a więc biały u muchy *Drosophila*, sprzężony jest z chromosomem płciowym w ten sposób, że samica z białymi oczami krzyżuje się z samcem z normalnymi czerwonymi oczami, wówczas w I potomnym pokoleniu, połowa osobników będzie miała oczy czerwone, a druga połowa białe, przy czym czerwonookie będą wyłącznie samice, białookie samce, a w pokoleniu potomnym II-gim cecha białych oczu wypadnie nie w zwykłym stosunku dla dziedziczenia recesywnego (kolor biały jest recesywną cechą) 1:3, a 1:1, przy tym u każdej płci u $^1/_2$ osobników.

Dalej przekonano się, że w licznych wypadkach w II-gim pokoleniu potomnym występuje większa ilość odmiennych fenotypów, niż oczekiwana. Zjawisko to jasno wytłumaczył *Morgan*, wykazując że chromosomy przed podziałem redukcyjnym, produkowane przez osobniki pokolenia F_1, mogą wymieniać w swej parze całe grupy genów, przez to ilość rodzai powstałych gamet wzrasta i odpowiednio do tego wzrasta ilość kombinacji między gametami przy zapłodnieniu. Jest to mechanizm *„crossing over"*.

Wiemy dalej, że może istnieć stosunek dynamiczny pomiędzy jednym genem a całym szeregiem innych genów, leżących w różnych chromosomach, w tym znaczeniu, że ten jedyny gen pobudza niejako te inne i dopiero wówczas ujawniają się odpowiednie liczne cechy fenotypu. Jest to mechanizm pleiotropii albo polifenii.

I odwrotnie jedna cecha fenotypowa może powstać dopiero na skutek współdziałania kilku genów położonych w różnych chromosomach, czyli mechanizm poliidii albo polimerii.

Wszystkie tu przytoczone mechanizmy przenoszenia cech dziedzicznych, razem z jeszcze innymi nie uwzględnionymi, objęte są dzisiaj nazwą wyższego mendelizmu.

Wszystkie one, włącznie z prawami *Mendla*, nie wystarczają dla wytłumaczenia całokształtu dziedziczenia. Dotyczą one przede

wszystkim cech drugorzędnych, a nie najistotniejszych, jakimi są cechy gatunkowe, które nie podlegają tym mechanizmom.

Mechanizmy te pouczają nas głównie o tym, w jaki sposób czynniki dziedziczne schodzą się i rozchodzą w kolejnych pokoleniach, nie tłumacząc nam zupełnie dlaczego istnieć mogą różnice dynamiczne w parze allelowej, jak różnice te powstały, dlaczego jednym słowem allele w parze allelowej mogą być różne.

A przecież wiemy, że istnieją geny tak zw. letalne, subletalne, albo semiletalne i sterylizujące, których obecność albo jest niewspółmierna z życiem, albo możliwa tylko w postaci heterozygot, albo wywołuje bezpłodność.

Wiemy również, że gen dominujący może nagle przekształcić się w recesywny, a po pewnym czasie znowu dominować, że istnieje polarna manifestacja genów, dominowanie fluktujące itp.

Te i podobne fakty, które gromadziły się w miarę lepszego poznawania przez badaczy dziedziczności, zmuszały do poszukiwań w innym kierunku, niż miksowariacje. Doniosły etap w łańcuchu tych dociekań stanowiła teoria mutacji, wysunięta w 1901 r. przez *de Vries'a*, która zapoczątkowała nową erę w badaniach nad dziedzicznością, zdążającą w kierunku wyjaśnienia przede wszystkim zmienności cech dziedziczonych.

Idiowariacje albo mutacje.

Jeżeli kombinacje czyli miksowariacje dają cechy dziedziczne, zależne od połączenia się dwóch genotypów odmiennych i podlegają prawom przypadku i prawdopodobieństwa, o tyle mutacje wytwarzają cechy fenotypowe powstające nagle, nowe, nie dające się wyprowadzić z genotypów rodziców i polegające na zmianie w samej plazmie zarodkowej, czyli w idioplazmie, stąd ich nazwa idiowariacje. Cechy powstałe drogą mutacji dziedziczą się.

Początkowo mutacje uważane były za zjawisko występujące rzadko, sporadycznie, u pewnych tylko istot żywych, za coś wyjątkowego. Jednak w miarę tego, jak genetycy bliżej i wszechstronniej zapoznawali się z tym ciekawym zjawiskiem, a w szczególności od czasu opanowania metody, umożliwiającej doświadczalne wywoływanie mutacji, opracowanej i zapoczątkowanej w r. 1910 przez *Mullera,* okazało się, że mutacje są zjawiskiem powszechnym, codziennym, występującym bardzo często.

Obecnie nauka o mutacjach zajmuje b. poważne miejsce w biologii, a zdobyte przez nią fakty znajdują coraz szersze zastosowa-

nie w zagadnieniu dziedziczenia wogóle a w szczególności w zakresie chorób dziedzicznych.

Mutacje występują *samorzutnie*, to znaczy bez uchwytnych dla nas przyczyn, albo też można je wywoływać sztucznie, *doświadczalnie*. Stwierdzono, że zdolność do wytwarzania mutacji w poszczególnych genach jest właściwością wrodzoną, dziedziczoną, zależną od tak zw. *gotowości mutacyjnej*. Istnieją geny, które prawdopodobnie nie ulegają mutacjom, jeżeli nie wogóle, to w każdym razie w warunkach istniejących obecnie na ziemi i laboratoryjnie. Inne geny mutują jedynie pod wpływem silnych podniet, wreszcie trzecią grupę stanowią geny łatwo mutujące; te ostatnie są najlepiej poznane.

Mutacje mogą powstawać we wszystkich okresach rozwojowych życia ustroju, zaczynając od gamety, a kończąc na ustroju starzejącym się, a więc nie tylko w komórkach płciowych ale i somatycznych. Jeżeli mutacje powstają w genach wcześnie biorących udział w procesach determinujących, to mogą one prowadzić do daleko idących zmian w całej dalszej ontogenezie, oczywiście o ile zmiany te godzą się z życiem. O ile mutacje są silne, wczesne i niewspółmierne z życiem nazywamy je *mutacjami letalnymi*. Śmierć może występować już w komórkach płciowych, a więc w gametach, w jaju zapłodnionym a więc w zygocie, u płodu lub u dziecka w różnym wieku.

Mutacje słabsze mogą występować w postaci heterozygot i ujawniać się jako choroba, są to *mutacje subletalne* albo *semiletalne*, o ile występują homozygotycznie zwykle stają się niewspółmierne z życiem.

Najlepiej poznane są drobne, słabe mutacje, które w homozygotii mogą być czynnikiem chorobotwórczym, z drugiej jednak strony mogą również prowadzić do rozwoju ras, odmian i gatunków.

Większość poznanych dotychczas mutacji należy do patologicznych. Tak np. pies norweski jest pręgowany, o ile jest heterozygotą, przy homozygotii jest głuchy, ma *coloboma*, wtórną jaskrę i szereg innych objawów patologicznych. Homozygotia koloru żółtego u myszy, czubka u kanarków są letalne. U *Drosophila* poznano dotychczas 120 genów letalnych, w tym 70 sprzężonych z X-chromosomem.

Mutacje mogą mieć charakter dominujący lub recesywny, być sprzężone z płcią i dziedziczyć się według praw *Mendla*. Ogromna większość poznanych mutacji, bo 90% *(v. Verschuer)*, to mutacje recesywne.

Wiadomo, że u ludzi geny subletalne mogą ujawnić się feno-

typowo w postaci takich np. schorzeń, dziedziczonych recesywnie, jak: krótkopaliczkowatość *(brachyphalangia)*, rybia łuska *(ichtyosis congenita)*, *idiotismus amauroticus*, *xeroderma pigmentosum*, glejak siatkówki, lub dominująco, np. *osteogenesis imperfecta*.

Prócz mutacji letalnych i subletalnych znane są również *mutacje sterylizujące*, wykazane przez *Mullera*, dziedziczone recesywnie i występujące głównie u samic. W homozygotii wywołują one bądź obumieranie jajek, bądź wytwarzanie osobników jałowych, czego wyrazem, według *Lenza*, jest również infatylizm, występujący u $^1/_3$ kobiet bezpłodnych, u mężczyzn zaś pewne typy *azoospermii*, małe jądra, *cryptorchismus*.

Na podstawie badań nad samorzutnymi jako też doświadczalnymi mutacjami, można je podzielić na dwa zasadnicze typy:

I. Mutacje genomeryczne, dotyczące zmian idiokinetycznych w poszczególnych genach, jako allelach. Tu należą:

1) *Mutacje gametyczne*, powstające w komórkach haploidnych, przykładem których mogą być u człowieka pewne potworniactwa dziedziczne. Są one najczęściej letalne.

2) *Mutacje zygotyczne*, zjawiające się w jajku zapłodnionym, a więc w komórkach diploidnych, często wywołują śmierć płodu lub noworodka, mogą być semiletalne lub subletalne. Do tej grupy należą również *mutacje somatyczne*, mogące powstawać w komórkach cielesnych dojrzałego ustroju. Przypuszczamy, że istotę raka jak i wogóle nowotworów złośliwych stanowią mutacje zjawiające się w komórkach cielesnych. Że mianowicie pewne komórki cielesne wyposażone są w dużą gotowość mutacyjną, która ujawnia się pod wpływem czynników zewnętrznych, takich jak Roentgen, światło, doprowadzając je do szybkiego rozrodu, na skutek zmian genicznych, przy czym każda komórka potomna dziedziczy już tę właściwość geniczną. Ta wzmożona gotowość mutacyjna, np. w komórkach skóry, doprowadzająca do wytworzenia raka, wywołana jest prawdopodobnie inną mutacją, powstałą w komórkach płciowych w poprzednich pokoleniach. Tym mutacjom somatycznym, dającym raka, sprzyja stan poprzedzający wystąpienie nowotworu, tak zw. choroba przedrakowa, do której zaliczają między innymi wrzód okrągły żołądka, polipowatość, *xeroderma pigmentosum*. Do mutacyj somatycznych należą również plamy tęczówki.

3) Niektórzy zaliczają do mutacji zygotycznych tak zw. *mutacje wsteczne*, gdy cecha uprzednio recesywna nawraca do pierwotnego swego stanu dominowania, jak to np. ma miejsce w lwiej paszczęce, na której kwiatach zaczynają zjawiać się czerwone plamy.

4) *Mutacje kierunkowe* czyli *ustopniowane*, *(Jollos, Goldschmidt)*, nie przez wszystkich badaczy uznane za dowiedzione *(Lenz)*, polegają na tym, że te same allele mogą dać u jednego osobnika liczne zmiany o różnym natężeniu a tym samym kierunku, prowadząc do wytworzenia tak zw. licznych alleli, z których każdy z silniejszą mutacją dominuje nad pozostałymi. W parze allelowej u heterozygoty mogą znaleźć się tylko 2 z tych licznych alleli i zależnie od tego, jakie z nich weszły do tej pary, reprezentowana przez nich cecha fenotypowa może ujawnić się w różnym natężeniu czyli reprezentować tak zw. *kroki mutacyjne*. Tą drogą starano się wytłumaczyć u człowieka kolor włosów, grupy krwi, ślepotę na barwy itp.

II. Typ mutacji stanowią tak zw. *mutacje chromosomowe*, które w przeciwieństwie do genomerycznych czyli jakościowych, można nazwać ilościowymi (*Wettstein* część tych mutacji (heteroploidię) ujmuje jako kombinacje).

Tu należą różnorodne zmiany ilościowe, dotyczące chromosomów, a więc:

1) Zmieniona ilość całych garniturów chromosomów, w sensie uwielokrotnienia jej czyli *poliploidia*, a więc zamiast diploid - triploid, tetraploid itd., albo też odwrotnie pozostawanie w postaci haploid *(hypoploidia)*.

2) *Heteroploidia* czyli niewłaściwa ilość chromosomów ułożonych w pary, np. więcej niż 2 chromosomy płciowe.

3) *Fragmentacje* czyli rozbijanie się poszczególnych chromosomów na 2 lub więcej odcinków.

4) *Translokacje* tj. łączenie się jednego z odcinków rozbitego chromosomu z innym chromosomem, nieodpowiednim, w jedną całość.

5) *Delecje* czyli wyeliminowanie zupełne pewnego odcinka chromosomu.

Badania nad mutacjami chromosowymi przeprowadzali *Wettstein, Winkler, Stern, Muller, Dobrzański* i inni.

Mutacje chromosomowe są częstsze u roślin, niż u zwierząt. *Baur* opisał je u roślin *Datura, Solanum*. U *Antirrhinum* stwierdzono postacie trisomiczne. *Goodspeeds* u *Nicotiana* otrzymywał rośliny hypo- i hyperploidne (tri- tetraploidne). Wiemy, że u *Drosophila* istnieje w III chromosomie gen recesywny, który może u samicy burzyć normalny rozdział X — chromosomów. U motyla korzówki - murzynka może nie nastąpić podział chromosomów, dając postacie tetraploidne.

Mutacje chromosomowe powstają na skutek zmienionego roz-

działu chromosomów przy podziale redukcyjnym lub niewłaściwej wymiany genów.

Częstość występowania samorzutnych mutacji jest bardzo trudna dla dokładniejszej oceny, ze względu na to, że zbyt niedokładnie poznane są właściwości fenotypowe dostępnych dla tych badań ustrojów, albo też, że nad ustrojem najlepiej znanym fenotypowo, jakim jest człowiek, nie da się przeprowadzać odpowiednich badań, wreszcie i dlatego, że istnieją liczne mutacje letalne, których odpowiedników fenotypowych nie znamy oraz mutacje drobne, których odpoznanie w fenotypie nastręcza wielkie trudności.

Dla oceny ilości otrzymanych mutacji, w stosunku do ilości gametów, wprowadzono pojęcie *raty mutacyjnej* czyli stopnia mutacji.

Cyfry dotychczas zdobyte, a dotyczące częstości i ilości otrzymanych mutacji, zaledwie w przybliżeniu orientują nas co do rzeczywistych stosunków. Niewątpliwie cyfry te są znacznie niższe niż w rzeczywistości i wzrastają w miarę lepszego poznawania zjawisk mutacji.

W ustrojach lepiej znanych, najniższe cyfry jakimi oceniają genetycy częstość występowania mutacji, są następujące: u *Drosophila* samorzutnie wynoszą conajmniej 1% wedł. *Baura*, to znaczy, że na 100 potomnych osobników tej samej pary rodziców raz stwierdza się mutanta. Podobnie u *Antirrhinum*, lwiej paszczęki, *Baur* przyjmuje ilość poznanych mutacji na 1%, zaznacza jednak, że muszą być one znacznie częstsze, zwłaszcza drobne, czego dowodzą badania nad rasami geograficznymi tej rośliny, przeprowadzonymi przez tegoż autora. Same mutacje letalne sprzężone z X-chromosomem u *Drosophila* obliczają *Timofeeff-Ressowsky* i *Stubbe* na co najmniej 0,1 — 0,2%, mutacje chromosomowe zależne od nie- rozchodzenia się X-chromosomów (non-disjunction) *Stubbe* ocenia na 0,1 — 0,2%, zaś mutacje chromosomowe u *Antirrhinum*, dające osobniki trisomiczne — na 0,13%.

Mutacje doświadczalne.

Wiadomości nasze o częstości i ilości występowania mutacji, znacznie się rozszerzyły na skutek wprowadzenia metod doświadczalnych, umożliwiających niemal dowolne wywoływanie mutacji pod wpływem czynników świata otaczającego.

Okazało się, że tą drogą można wzmóc ratę mutacyjną tak dalece, że u *Drosophila* ilość mutacji w stosunku do samorzutnych wzrasta o 15.000% *(Seiffert)*. Następnie stwierdzono, że u danego

gatunku rodzaj mutacji doświadczalnych jest zasadniczo taki sam, jak mutacji samorzutnych, że mutacje doświadczalne dziedziczą się tak samo jak samorzutne, o ile oczywiście są współmerne z życiem.

Badania dotychczasowe wykazują, że najtęższym czynnikiem mutacyjnorodnym u zwierząt i roślin są *krótkie fale*, a więc promienie *Roentgena, radowe.* Z chwilą stwierdzenia tego faktu przez *Mullera,* (który pracował na szczepem *Drosophila,* zw. „C-l-B", a to dlatego, że samica w jednym z X-chromosomów zawiera gen C, utrudniający wybór chromosomów, gen l — letalny, zabijający wszystkie samce z tym genem i gen B wywołujący małe oczy), zaczęto badać wpływ promieniowania i stwierdzono, że w pewnych kopalniach i tunelach ilość samorzutnych mutacji u *Drosophila* wzrasta 2 — 3-krotnie w stosunku do ilości mutacji na powierzchni ziemi *(Babcock* i *Collins, Hanson* i *Heys).* Z drugiej strony *Mott* i *Smith* obliczają, że sztuczne mutacje, wywołane krótkimi falami, są wielokrotnie rzadsze, niż mutacje zachodzące w wolnej przyrodzie, stanowiąc najwyżej $^1/_{1000}$ tych drugich.

Naświetlania działają w różnych fazach rozwojowych, mogą one wpływać na poszczególne geny bezpośrednio, zmieniając ich własności fizyczno-chemiczne, być może w sensie reakcji monomolekularnej, jako tyż i na chromosomy, wywołujące w nich fragmentacje, nieprawidłowości w rozdziale, translokacje itd. Przy silnych dawkach Roentgena *Muller* wywoływał zmiany w każdym drugim plemniku. Przy dawkach 400 — 9000 r rata mutacyjna jest proporcjonalna linijnie do dawki naświetlania. Jednak ilość mutacji zależy nie od czasu trwania naświetlania, a od kwantów promieni lub wtórnie wywołanych elektronów, które uszkadzają geny, gdyż tak samo działają dawki skoncentrowane jednorazowe, jak rozcieńczone i frakcjonowane. *(Timofeeff-Ressowsky, Grüneberg, Hanson, Heys* i *Patterson).*

Drogą naświetlania można zmusić gen bądź do mutowania w kierunku dzikiej formy albo zwiększonej raty mutacyjnej. Dalej stwierdzono, że wzrasta rata mutacyjna w nasionach nasyconych solami metali ciężkich *(Stadler).*

Z innych czynników fizykalnych wywołujących mutacje doświadczalne należy wymienić *ciepłotę.* Tu jednak sprawa przedstawia się nie tak prosto jak przy Roentgenie, gdyż zachodzą bardziej złożone procesy i otrzymywane wyniki nie są tak pewne i jednolite. Działaniem t^0 otrzymywano mutacje zależne od zaburzeń w podziale redukcyjnym chromosomów, tak np. pod wpływem niższych temperatur u motyli może nie nastąpić rozdział chromosomów w jajku i po-

wstaną gamety o podwójnym garniturze chromosomów, albo też pewne geny nie są wymienione w określonej ciepłocie — 22 — 27°; jednak co do mutacji genomerycznych *(Goldschmidt)* oraz kierunkowych *(Jollos)* istnieją jeszcze liczne zastrzeżenia.

Z innych wpływów mutacyjnorodnych, a więc przede wszystkim *chemicznych*, żadne nie są tak dobrze poznane, jak wyżej wymienione, gdyż i tutaj procesy są bardziej skomplikowane i nie da się wykluczyć działania pośredniego na plazmę zarodkową przez zmiany wywołane w cytoplazmie komórek płciowych. Badania nad wpływem rtęci, ołowiu, fosforu, arsenu, jodu, dwusiarczku węgla, benzolu, aniliny, chininy, nikotyny, chloralhydratu, a nawet tak rozległe badania nad wpływem alkoholu *(Bertholet, Stockard, Kostisch, Agnes Blum* i inni) na mutacje nie dają jeszcze pewnych odpowiedzi; to samo dotyczy działania pewnych chorób, jak np. syfilisu.

Wpływy mutacyjnorodne.

Z przytoczonych pokrótce danych wynika jasno, że tak częstość jak i ilość mutacji zależy nie tylko od pewnych rasowych gotowości mutacyjnych, od mniejszej lub większej łatwości z jaką mutują poszczególne geny, ale w dużym stopniu i od czynników fizykalno-chemicznych świata otaczającego.

Zestawiając wszystkie brane dotychczas pod uwagę lub stwierdzone czynniki, wywołujące mutacje, możemy je podzielić na dwie grupy:

1) wewnątrzpochodne i 2) zewnątrzpochodne.

Do czynników wewnątrzpochodnych należy zaliczyć:

a) Czynniki dziedziczne, związane z masą dziedziczną, mniej lub więcej skłonną do mutacji, zależnie od szczepu, rasy, gatunku, albo też od właściwości poszczególnych genów wyposażonych w większą lub mniejszą gotowość mutacyjną.

b) Prawdopodobnie zmiany zachodzące w cytoplazmie komórek płciowych, co bezpośrednio nie zostało jeszcze dowiedzione, ale przyjmowane jest przez wielu autorów *(Wettstein)*; wiadomo np., że chromosomy zachowują się inaczej w obcej cytoplazmie.

c) Wiek komórek. Wiadomym jest z jednej strony, że łatwiej mutują komórki, w których występują częste podziały *(v. Verschuer)*, z drugiej strony wiemy, że starzejąca się komórka również łatwiej ulega mutacjom, tak np. u jednorocznych nasion *Antirrhinum* stwierdzono 1% mutacji, zaś u 10-letnich — 14,03% *(Stubbe)*.

d) Krzyżowanie dwóch ras o znacznych różnicach w cechach również pomnaża mutacje, co podkreśla *Baur*, nie znajdując dla tego zjawiska wytłumaczenia.

Do *czynników zewnątrzpochodnych* należą:
a) Krótkie fale, w szczególności Roentgen i rad.
b) Działanie zmian temperatur.
c) Ciała chemiczne, niepewne co do drogi działania.
d) Domestykacja zwierząt. *Fischer*, *Seiffert*, *Lenz* i inni podkreślają bardzo mocno fakt, że u zwierząt udomowionych mutacje występują znacznie częściej, niż w stanie dzikości. Do cech łatwo mutujących *Fischer* zalicza barwik, długość włosa i wzrost i twierdzi, że na skutek zmian w pokarmie, ciepłocie, świetle, wilgotności, pracy powstają mutacje, które drogą sztucznego doboru płciowego doprowadzają do wytworzenia różnorodnych odmian tych zwierząt.

Mutacje u człowieka.

Co się tyczy człowieka, to ze względu na niemożność przeprowadzenia odpowiednich doświadczeń, nie rozporządzamy bezpośrednimi dowodami, wykazującymi pojawienie się mutacji. Pod tym względem jesteśmy w tym samym położeniu, jak w stosunku do praw *Mendla*, do kombinacji. Dotychczas nikt bezpośrednio nie stwierdził praw *Mendla* u ludzi, to znaczy nikt nie obserwował drogą wysiewania lub hodowli, rozszczepiania się lub łączenia czynników dziedzicznych w szeregu pokoleń, z występowaniem odpowiednich fenotypów w klasycznych stosunkach liczbowych. Mimo to na podstawie analogii oraz dowodów pośrednich (badania genealogiczne, badania rodzin, badania serii reprezentacyjnych, badania bliźniaków), prawa te przyjmujemy i u człowieka.

To samo można powiedzieć i o mutacjach, z tą różnicą, że materiału bezpośrednio świadczącego o ich istnieniu u człowieka jest znacznie mniej, niż o prawach *Mendla*. Nie trzeba jednak zapominać, że systematyczna praca badawcza nad mutacjami u roślin i zwierząt datuje się zaledwię od 16 lat, tj. od chwili wypracowania metody umożliwiającej wywoływanie mutacji doświadczalnych. Dlatego też potrzeba przyjęcia powszechności zjawiska mutacji w świetle żywym z człowiekiem włącznie, toruje sobie stopniowo drogę, w miarę dokładniejszego i wszechstronniejszego poznawania tego zjawiska.

Jeżeli zwrócimy się do prac autorytetów w zakresie dziedziczności lub znawców mutacji, u ogromnej większości z nich stwierdzimy przyjmowanie istnienia mutacji u człowieka, jako zjawiska codziennego. *Lenz* przyjmuje występowanie mutacji genomerycznych i chromosomowych w różnych okresach życia człowieka i podaje, że są one conajmniej tak częste jak u *Drosophila*, to znaczy występują w 1% potomstwa, przy tym jest zdania, że mutuje raczej

nie jeden gen, ale cała ich grupa. *Baur* wypowiada się w tym samym sensie i sądzi, że najczęstsze są u człowieka mutacje genomeryczne. *Fischer* twierdzi, że mutacje ludzkie muszą być znacznie częstsze, niż u innych zwierząt. *V. Verschuer* również przyjmuje liczne mutacje u ludzi. *Seiffert* jest zdania, że właściwe zmiany dziedziczne powstają tylko drogą mutacji. Podobne stanowisko zajmują *Goldschmidt, Hanhart, Jollos, Naegeli, Stubbe, Timofeeff-Ressowsky* i inni.

V. Verschuer mówi wprost, że dwa geny w parze allelowej dwóch homologicznych chromosomów można uważać za stojące do siebie w stosunku mutantów, to znaczy, że jeden z tych genów w pewnym okresie życia na ziemi powstał z drugiego genu drogą mutacji.

To co mutacje dają u człowieka fenotypowo, stanowi w ogromnej większości dotychczas poznanych ujawnień cechy patologiczne. Człowiek da się pod tym względem porównać ze zwierzętami udomowionymi, u których mutacje są znacznie częstsze niż u dzikich szczepów. Udomowienie zwierząt wywołuje liczne patologiczne mutacje; mutanci tacy są zazwyczaj ogólnie mniej odporni i gorzej przystosowani do normalnych warunków życia.

Zrozumiałą jest rzeczą, że łatwiej jest stwierdzić u człowieka cechy patologiczne, zagrażające jego zdrowiu i życiu, niż nowe cechy normalne. Dlatego też i wśród cech dziedzicznych powstałych drogą mutacji u człowieka, więcej możemy powiedzieć o cechach patologicznych. Z tego nie wynika twierdzenie, że wszystkie mutacje prowadzą do wytworzenia cech patologicznych.

Jeżeli większość znanych mutacji ma charakter recesywny, to dla ujawnienia się fenotypowego choroby dziedzicznej niezbędna jest homozygotia. O ile dana mutacja powstała w pewnym określonym czasie u pewnego osobnika, trzeba dużo czasu, bo conajmniej pięciu pokoleń i małżeństwa wśród krewnych, które wynosi około 1% wszystkich małżeństw, by zadatki patologiczne wystąpiły homozygotycznie. Znane są badania *Hanharta* nad głuchoniemotą, chorobą *Friedreicha* i karłowatością dziedziczną, w których autor ten przyjmuje mutacje, jako przyczynę tych chorób, powstałą nie wcześniej niż w 17 wieku.

Skutki takich mutacji mogą ujawnić się i znacznie wcześniej w pewnych szczególnych warunkach, a więc np. jeżeli cecha patologiczna sprzężona jest z płcią, czyli że mutacja dotyczy genu leżącego w X-chromosomie, wówczas może ona ujawnić się już u synów. Albo też w takich przypadkach mutacji ludzkich, które są odpowiednikami mutacji doświadczalnych u zwierząt, a więc powstających

pod wpływem stosowania promieni Roentgena. *Lenz*, omawiając tak zw. czasowe wyjaławianie u kobiet działaniem odpowiednich dawek Roentgena, przyjmuje możliwość powstawania mutacji, gdyż przy silniejszych dawkach wywołuje się bezpłodność.

Jako inny sposób powstawania mutacji „doświadczalnych" u ludzi, wysuwa możliwość chemicznego działania środków antykoncepcyjnych.

Dotychczasowe zatem badania nad mutacjami ludzkimi, zmuszają do przyjęcia, że *znaczenie ich dla zjawisk dziedziczenia u człowieka jest prawdopodnie większe, a w każdym razie nie mniejsze, niż dla całego świata istot żywych*, w szczególności, że *mutacje ludzkie stoją w ścisłym związku z chorobami dziedzicznymi*, w tym sensie, że w mutacjach można znaleźć istotną przyczynę powstawania chorób dziedzicznych.

Mutacje, zależnie od swego charakteru, mogą albo lepiej przystosować do życia, albo prowadzić do zwyrodnienia. W warunkach pierwotnych, dzikich, mutacje szkodliwe czynią osobniki przez nie dotknięte mniej zdolnymi do życia i drogą selekcji, doboru naturalnego ustroje te wymierają. Inaczej sprawa ta przedstawia się w życiu społeczeństw ludzkich, w których na skutek przeciwwyboru, a więc środków ochraniających osobniki mniej przystosowane do życia, hoduje się sztucznie niejako mutantów z cechami zwyrodnienia. Jeżeli do tego dodamy jeszcze przepisy prawne, dotyczace rozpłodu i przeciwdziałające przynajmniej częściowo doborowi płciowemu, zrozumiałym się stanie, że prawdopodobieństwo rozsiania zadatków niekorzystnych wzmaga się wśród populacji.

Wreszcie ilość wpływów mutacyjnorodnych niewątpliwie jest największa w życiu społecznym. *Fischer* sądzi, że od czasu używania ognia, narzędzi pracy i wprowadzenia przepisów seksualnych ilość mutacji u ludzi znacznie się wzmogła.

Przyjmując takie stanowisko za słuszne, należy wyciągnąć następujące wnioski:

1) *Choroby dziedziczne mogą ujawnić się w dwojaki sposób: albo jako wynik niefortunnych kombinacji genów czyli miksowariacji, albo na skutek idiokinezy czyli mutacji.*

2) *Niefortunne kombinacje genów nie tłumaczą nam skąd się bierze w takiej parze allelowej gen recesywny jako czynnik chorobowy.*

3) *Geny chorobotwórcze, które drogą kombinacji zeszły się u homozygoty, powstały prawdopodobnie również w określonym czasie na skutek mutacji genów.*

Jednym słowem mutacja staje się w ten sposób najistotniejszą

przyczyną powstawania „chorób dziedzicznych" i objawów zwyrodnienia.

Wnioski te mają swe zastosowanie w praktycznych poczynaniach w dziedzinie eugenicznej. Jeżeli bowiem mutacje są zjawiskiem tak częstym i z tych właśnie mutacji, które powstały kilka wieków temu. rozpowszechniły się choroby dziedziczne, to istnieje wszelkie prawdopodobieństwo, że i nadal mutacje te wytwarzają się, być może nawet jeszcze liczniejsze, i że tych mutacji, które wciąż się zjawiają obecnie (a przecież zastosowanie fal krótkich staje się coraz bardziej rozpowszechnione), powstawać będą w odpowiednim czasie inne choroby dziedziczne.

Czy więc tendencje eugeniczne w kierunku sterylizacyjnego zwalczania chorób dziedzicznych, nie stanowią wyścigu beznadziejnego, pod względem wyników końcowych, z narastającą falą nowych mutacji?

Być może, że poza widocznymi zmianami w fenotypie, wywołanymi drogą idiokinezy, mogą powstać mutacje z drobnymi nieuchwytnymi zmianami fenotypu, a mimo to z głębszymi zmianami fizjologicznymi, które są istotnymi. Te drobne mutacje przez dodawanie się mogą prowadzić nietylko do powstawania nowych objawów patologicznych, ale tworzyć nowe odmiany, szczepy, rasy i gatunki! Podniety świata otaczającego mogą w ciągu tysiącleci doprowadzić do przekształcenia gatunków.

Dla ewolucji decydujące znaczenie mają nie tyle kombinacje ile raczej mutacje.

Jednym z najbliższych zadań nauki o dziedziczeniu będzie poznanie mutacji u człowieka i dążenie do takiej zmiany warunków zewnętrznych, by mutacje patologiczne zmniejszyć, a tym samym nie dopuścić do ich rozsiewania się. Być może, że ten kierunek przeciwstawi się z czasem jednostronnemu i nieco dogmatycznemu ujmowaniu zjawisk dziedziczenia jedynie w płaszczyźnie praw *Mendla.*

Dla systematycznego prowadzenia badań nad dziedzicznością niezbędny jest jednak specjalny Instytut badawczy, w którym planowo zostałyby wypracowane metody badania dziedziczności u człowieka, a zbierane materiały mogłyby być również opracowywane w sposób jednolity.

PIŚMIENNICTWO.

1) *Aleksandrowicz J.* — Anomalie podziału komórek i ich możliwy wpływ na rozwój pewnych cech indywidualnych.—Pol. Gaz. Lek. 1936. Nr 44. 2) *Babcock i Collins*—cyt. wedł. *Lenza.* 3) *Bauer K.*—Konstitutions—und Individualpathologie der Stützgewebe. Biologie d. Person III. 1930. 4) *Baur, Fischer, Lenz.*—Menschliche

Erblehre. IV. Aufl. München, Lehmann. 1936. 5) *v. Bergmann.*—Funktionelle Pathologie. 2. Aufl. Berlin, Springer 1936. 6) *Bertholet E.*—Die Wirkung des chronischen Alkoholismus auf die Organe des Menschen, insbesondere auf die Geschlechtsdrüsen. Stuttgard 1913. 7) *Bluhm Agnes.*—Zum Problem „Alkohol und Nachkommenschaft". München. Lehmann. 1930. 8) *Dobrzański Th.* — Z. Ind. Abst. Vererb. 43. 1927. 9) *Goldschmidt R.* — Einführung in die Vererbungswissenschaft. Berlin 1928. 10) *Goodspeds*—cyt. wedł. *Stubbe'go.* 11) *Grünberg.*—cyt. wedł. *Stubbego.* 12) *Hanhart.* — Schweiz. med. Woch. 1932. Arch. f. Neur. u. Psych. 13. 1923. 13) *Hanson i Heys.*—A possible relation between natural radiation and gene mutations. Science. 71. 1930. 14) *Jollos.* — Experimentelle Protistenstudien. Fischer, Jena. 1921. oraz Biol. Zb. 50. 1930 i 51. 1931. 15) *Kostitch A.* — Intern. Ztschr. geg. d. Alkohol. 1922. 16) *Morgan.* — Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Berlin 1921. 17) *Muller i Mott-Smith.*—Proc. of Nat. Acad. of Scienc. 16. 1930. 18) *Naegeli,* — Die de Vriessche Mutationstheorie in ihrer Anwendung auf die Medizin. Z. angew, An. 6. 1920. 19) *Petterson i Muller.*—Are „progressive" mutations produced by X—rays? Genetícts 15. 1930. 20) *Seiffert W.* — Die Erbgeschichte des Menschen. Stuttgart. Enke. 1935. 21) *Stadler.*—cyt. wedł. *Stubbego.* 22) *Stern.*—Fortschritte der Chromosomentheorie der Vererbung. Erg. d. Biol. 4. 23) *Stockard.* — Die körperliche Grundlage der Persönlichkeit. Jena. 1932. 24) *Stubbe H.*—Probleme der Mutationsforschung. Erbbiologie I. 1935. 25) *Timofeeff—Ressowsky.*—Verknüpfung von Gen und Aussenmerkmal. Erbbiologie I. 1935. 26) *v. Verschuer.* — Erbpathologie. Dresden. Steinkopff. 1934. 27) *v. Wettstein.* — Ueber plasmatische Vererbung etc. Erbbiologie I. 1935.

ZAGADNIENIE MUTACJI W ŚWIETLE UJĘĆ DZISIEJSZYCH [1])

podał

T. MARCHLEWSKI

Nie ulega wątpliwości, że zmienność mutacyjna, to znaczy zmiany w istocie poszczególnych związków cech dziedzicznych, stanowią jeden z decydujących momentów ewolucyjnego rozwoju istot ożywionych.

Niewątpliwie i inne momenty wpływające na zmiany w ilościowym stosunku zawiązków dziedzicznych, jak zwiększenia ilości chromosomów, a więc, uwielokrotnienie ilości identycznych genów a zatem objawy poliploidalności odgrywają kolosalną rolę w powstawaniu szeregu form, zwłaszcza form takich jak samopylne rośliny i szereg tak zwanych niższych zwierząt.

Duże znaczenie ma także niewątpliwie krzyżowanie, między jednostkami systematycznymi takich rang, a więc, z punktu widzenia całokształtu genotypu tak do siebie zbliżonych, że przynajmniej jedna płeć u osiągniętych bastardów jest płodna.

Metoda krzyżówek i działająca następnie selekcja może zaznaczyć się bardzo silnie jako element zmienności.

Z jednej bowiem strony kombinacje genów zachodzące naogół zgodnie z oczekiwaniami wynikającymi z rachunku prawdopodobieństwa, doprowadzają, rzecz oczywista, do powstania nowych feno- i genotypów, dzięki nowym kombinacjom wchodzących tu w grę genów.

Dalszym momentem zasługującym na uwzględnienie jest fakt, że poszczególne związki cech, w specyficznych warunkach „wewnętrznego otoczenia" pod wpływem działania innych genów jednocześnie znajdujących się w zygocie, wywołać mogą zgoła inne reakcje w organizmie, a zatem powstanie innych, odrębnych cech i właściwości.

---

[1]) Odczyt nadesłany na XVI Zjazd Psychiatrów Polskich w Lublinie i Chełmie.

Wyżej naszkicowane fakty, doprowadziły szereg badaczów skandynawskich i niderlanskich do wniosku, że skutki krzyżówek wraz z występującymi w ich następstwie rozszczepieniami wystarczają w zupełności do wytłómaczenia objawów zmienności, występujących w przyrodzie.

Ten punkt widzenia, jak się zdaje, przejęli niektórzy antropologowie uważając że same krzyżówki wystarczają do określenia zmienności, występującej w obrębie gatunku homo sapiens, zaniedbując zupełnie znaczenie, jakie w procesach ewolucji jestestw ożywionych posiadają zjawiska mutacyjne.

Jest to stanowisko niewątpliwie niesłuszne, gdyż o ile bardzo duża nawet zmienność, którą możemy tu traktować jako materiał do dalszej ewolucji, może być spowodowana momentami ilościowej natury, kombinacją tych samych genów, w różnych typach dziedzicznych, to jednak element twórczy tkwiący w zmienności natury jakościowej, ma conajmniej równe znaczenie w rozwoju świata organicznego.

Zjawiska te przebiegają jednak w sposób tak nieokreślony, tak trudny do uchwycenia i zbadania, że studia nad samym procesem mutacji należą do najtrudntejszych zagadnień współczesnej genetyki teoretycznej i prace ostatnich lat dopiero wniosły do całego tego zagadnienia nieco więcej światła.

W miarę bliższego zapoznania się z wchodzącymi tu w grę zagadnieniami genetyczny punkt widzenia ulega pewnym dość zasadniczym zmianom, które niewątpliwie odbijają się w różnych działach współczesnej biologii.

Przede wszystkim patrzymy na związki cech, jako na najprostsze jednostki biologiczne, jako bionty, tworzące katalityczne systemy posiadające jednocześnie autokalityczne własności, będące kardynalnymi warunkami ich rozrodu i wzrostu.

Musiały one powstać niewątpliwie, w pewnych sprzyjających warunkach z materiałów nieożywionych, a jak twierdzi amerykański biochemik *Aleksander Jerome*, nie ma bynajmniej danych któreby przeczyły możliwości powstawania takich biontów także i w dobie obecnej.

Te biologiczne elementy, mają skłonność do syntetyzowania pewnego specjalnie dostosowanego do ich właściwości wzrostowych i rozwojowych środowiska, przy użyciu nieożywionych materiałów podłoża, oraz do łączenia się w pewnego rodzaju skupienia, pierwotnie może identycznych genów, a po tym niewątpliwie także i różnego typu pierwotnych skupień ożywionych materii, to co dziś

określamy jako chromosomy, a specyficznie urobiona i w dużej części wytworzona przez nie warstwa żywej materii—to otaczająca je protoplasma komórki.

Zatem trzebaby oczekiwać pewnej centryfugalnej skłonności żywej materii która nie tracąc kontaktu wzajemnego wytwarzających się części ze skupień niewielkiej ilości żywych genów, tworzy chromosomy, tkanki, (poprzez skupienia komórek) i wreszcie organizmy skomplikowane, wielokomórkowe.

Przy tego rodzaju ujęciu zagadnienia — ujęciu, na pierwszy rzut oka może nieco dziwnym, niemniej pokrywającym się w zupełności z tym co nasuwają niezliczone fakty z dziedziny genetyki doświadczalnej, pewne, wciąż jeszcze od czasu do czasu wypływające wątpliwości co do ewentualnego znaczenia roli cytoplazmy komórki w procesach dziedziczenia, tłómaczą też do pewnego stopnia stale stwierdzany przez embriologów fakt, nie tylko daleko idącej „wierności" a ściślej stałości powtarzania się procesów dziedziczenia, mimo często bardzo różnych warunków środowiska, ale także daleko idącej stałości i jednolitości procesów rozwojowych.

Zmiany zasadnicze w przebieganiu tych dwu kategoryj zjawisk mogą następować tylko w konsekwencji zasadniczych zmian w istocie zasadniczych biologicznych jednostek a więc w istocie samych genów.

Te zmiany, niewątpliwie od czasu do czasu zachodzące w odniesieniu do przeważającej większości, jeśli nie zgoła wszystkich genów spotykanych w przyrodzie ożywionej nazywamy właśnie zmianami mutacyjnymi.

One stanowią ów jakościowy, a więc niewątpliwie najbardziej twórczy moment w zjawiskach i procesach ewolucyjnych.

Procesy mutacyjne są jak wiadomo dotąd jeszcze nie zbadane w swej istocie polegające jednak niewątpliwie, na jakichś niezawsze nieodwracalnych w zmianach w wewnętrznej strukturze wyżej scharakteryzowanych jednostek biologicznych, które nazywamy „genami".

Zmiany te powodują inne reakcje zmienionych przez procesy mutacyjne, a zatem „nowych" genów odbijające się w konsekwencji na przebiegu procesów rozwojowych ustrojów, posiadających w swych generatywnych i somatycznych komórkach owe nowe zawiązki cech.

Że proces mutacji jest w zasadzie odwracalny, że nie jest to zatem przynajmniej z reguły objaw degeneracji, swoistego pewnego rodzaju wypadania genów, wskazują na to przypadki tzw. wiecznie mutujących genów, opracowanych przede wszystkim przez *Demere-*

ca dla kilku form muchy owocowej Drosophila, oraz dla niektórych roślin jak Delphinium aiacis.

Okazuje się, że nowe geny w szeregu przypadków wyżej przytoczonych mają tendencję do odzyskiwania niejako pierwotnego stanu swej wewnętrznej równowagi, do regeneracji swej pierwotnej struktury wewnętrznej, zatem do tego, co niekiedy, jednakże naogół niesłychanie rzadko, zachodzić może, w odniesieniu do wszelkiego rodzaju genów, a zatem do tzw. „mutacji powrotnej".

We własnych swych obserwacjach miałem przed kilku laty sposobność wykazać, że europejski typ muchy owocowej, mianowicie gatunek Drosophila funebris ma w ogóle ogromną skłonność do mutacji powrotnych, we wszystkich niemal nowopowstających cechach, powstałych dzięki tzw. „naturalnym mutacjom" jak i wywoływanych działaniem krótkofalowych promieni.

Tendencję tę, powodującą pewną swoistą stałość a więc brak przystosowania się do nowych warunków, obserwowała na szeregu naturalnych mutacjach tego gatunku *dr. Gworek Śliżyńska.*

Fakty powyższe dowodzą, iż zagadnienie mutacji o ile chodzi o przyczynową stronę tego zjawiska każą logicznie rzecz biorąc szukać tych przyczyn w działaniach powodujących pewne zmiany w reagowaniu owego autokatalitycznego systemu jaki przedstawia gen, nie niszcząc tego działania w sposób zasadniczy.

Pomimo wszysto jednak, wobec tego, że ustrój wielokomórkowej istoty, stanowi system w dużym stopniu sharmonizowany dzięki długie okresy lat trwającemu naturalnemu doborowi, jest oczywistą rzeczą, iż większość nowych genów wywołuje reakcje dla organizmu niekorzystne, co nakrywa się ze statystycznymi wynikami *Mullera* który dowiódł, że przeważająca ilość nowych genów ma charakter letalny, śmiercionośny, większość zaś wywiera raczej ujemny wpływ na reakcję organizmu, wyjątkowo zaś zdarzają się geny o charakterze dodatnim, a zatem o pozytywnej selektywnej wartości.

Tak przedstawiałaby się najogólniejsza charakterystyka nowych cech mutacyjnych, powstałych bądź na skutek działania bliżej dziś niezbadanych naturalnych przyczyn wywołujących mutację, bądź też na skutek działań takich jak promienie krótkofalowe, emanacja radowa, czy wysoka temperatura, które jak to wiemy dziś przede wszystkim dzięki klasycznym badaniom *Mullera* w bardzo silny sposób zwiększają tempo przebiegania procesów mutacyjnych.

Nie można jednak powiedzieć, by ta druga co do liczebności klasa cech mutacyjnych, te właściwości, które nie godzą w życie

osobnika tylko cokolwiek zmniejszają jego ogólną żywotność, nie miały posiadać rozwojowego znaczenia.

Wewnętrzne genetyczne środowisko ustroju dostosowuje się niekiedy do nowego pojedyńczego genu, zwłaszcza, gdy dana mutacja pojawia się w jakimś okresowo powtarzającym się momencie zmniejszenia się natężenia walki o byt — i o ile pod jakimkolwiek względaje organizmowi pewne plusy, może niewątpliwie utrzymać się i dzięki działaniu całego zespołu genów organizmu, oddziaływającego jako tzw. „modyfikatory" i w rezultacie wywrzeć na ustrój wpływ zdecydowanie dodatni.

Matematyczne ujęcie wchodzących tu w grę procesów dał *Fisher*, który stwierdza, że w miarę utrwalania się w danym zespole zwierzęcym czy roślinnym jakiejś nowej cechy, właściwość ta najczęściej zmienia swój charakter jako mendlująca właściwość, z cechy recesywnej przechodząc we właściwość dominującą, właśnie dzięki powolnemu oddziaływaniu całego kompleksu genów, podlegających wpływom selekcyjnym, ulegającym selekcji niejako wewnętrznej, sppowodowanej warunkami jakie w organizmie stwarza pojawienie się nowej cechy, w miejsce starej utrwalonej od wieków w danej rasie czy gatunku.

Temu stopniowemu rozwojowi dominacji cech nowych, powstałych drogą mytacji, swoistej emulsji dominacji „evolution of dominance" przypisuje *Fisher* bardzo wielkie znaczenie.

Dominowanie bowiem biorąc rzecz z czysto statystycznego punktu widzenia, przyspiesza rozpowszechnienie i zwiększa szanse rozejścia się nowej właściwości w danym genotypie tak, że osiągnięcie tej dominacji, pomijając już wszystkie inne poboczne względy, najczęściej rozstrzyga o tym, czy dana właściwość nowa utrzyma się i rozejdzie w pogłowiu czy nie.

Nie ulega wątpliwości, że chodzi tu istotnie o procesy odbywające się w przyrodzie, a obserwacje antropologów, stwierdzających w pewnych okresach przedhistorycznych — powiedzmy — recessywność krótkogłowości u człowieka, która dziś jest wybitnie dominującą, stanowią żywą ilustrację wchodzących tu w grę zagadnień. Niewątpliwie analogiczne sprawy zachodzą po mutatywnym wystąpieniu właściwości o zdecydowanie patologicznym charakterze, stąd też stwierdzanie w jednym przypadku recesywnego a w innym dominującego charakteru psychoz czy pewnych form schizofrenicznych objawów, nie zawsze może świadczyć o niedokładności w obserwacjach jednego z dochodzących do odmiennych wyników autorów.

Niewątpliwie w całym szeregu przypadków mamy do czynienia z faktami podobnymi do opisanych powyżej.

Jeśli z jednej strony trzeba przyznać, że mechanizm powodujący dominację walnie przyspiesza i przyczynia się do rozpowszechnienia jakiejś cechy, to z drugiej strony, tam gdzie chodzi o jaknajdalej idącą gwarancję wiernego przekazywania cech, jak w hodowli zwierząt i roślin, pożądane byłoby poznanie mechanizmu, powodującego zdecydowanie recesywny modus przekazywania się danych cech na potomstwo.

Mechanizm taki niewątpliwie istnieje, gdyż chodzi tu przecież o nic innego, jak tylko o procesy czysto selekcyjnej natury.

Brak jednak dokładnego opracowania zagadnienia i technicznego przeprowadzenia go w praktyce, na szerszą skalę oczywiście możliwego przede wszystkim w organizmach roślinnych.

Powyższe uwagi, biorąc rzecz oczywiście w jak najbardziej szczupłym zakresie i nie wyczerpując, oczywiście, całości zagadnienia, stanowią pewien rzec można szkic, charakteryzujący pobieżnie istotę zjawisk mutacyjnych.

Nową poniekąd dziedzinę stanowią tu w ostatnim bodajże roku poczynione spostrzeżenia nad pewną zależnością, między natężeniem zjawisk zmienności dziedzicznej a skłonności do schorzeń tzw. „rakowych".

Schorzenia nowotworowe, w dużej przynajmniej mierze są związane z aberracjami chromosomowymi, powodującymi zakłócenie normalnego tempa wzrostu u dotkniętych nimi komórek.

Wywoływanie tumorów smołowcowego pochodzenia u larw drosophili, niewątpliwie powoduje ogromne zwiększenie częstotliwości różnorodnych zmian w potomstwie much dotkniętych smołowiakami.

Przyczyny i natura wchodzących tu w grę zjawisk jest jak dotąd oczywiście całkowicie nieznana.

W każdym razie zastanawiając się z ogólniejszego punktu widzenia nad całokształtem zagadnień mutacyjnych, trzeba stwierdzić, że przyczyny, wywołujące te zmiany, są obecnie w pewnej mierze poznane i sztucznie można na częstotliwość procesów mutacyjnych niewątpliwie wpływać.

Proces ten pozostał jednak zawsze procesem urywanym, odwracalnym lecz nie ciągłym i bezkierunkowym.

Pewna kierunkowość przebiegania procesów mutacyjnych pod wpływem podwyższonej temperatury otoczenia, zaznaczona w pracach *Jollosa*, okazała się właściwością raczej przypadkową, gdyż

występowanie szeregu allelomorfów wyrażającego się w zwiększonym natężeniu jednej cechy, przebiega najczęściej bynajmniej nie w jednokierunkowy sposób, choć przypadkowe pozory takiej jednokierunkowości mogą niekiedy wprost dzięki przypadkowym zbiegom okoliczności zachodzić.

Jeśli mutacje poszczególnych genów, zmiany jakościowej natury, stanowią podstawę zmienności i rozwoju świata ożywionego, to niewątpliwie nie wystarczają one same przez się do tworzenia form nowych, o randze jakichś wyraźnych jednostek systematycznych, pomijając przypadki nie częste i raczej wyjątkowej natury. Oczywiście w przypadku doskonałej izolacji geograficznej, jakościowe zmiany w utkaniu genowym, przy dłuższym okresie trwania tej izolacji mogą wytworzyć formy, których systematyk, zoolog czy botanik, nie zawaha się określić mianem odrębnego gatunku. Jako taki gatunek niewątpliwie trzeba uważać Capra ibex, koziorożca, który dzięki izolacji w terenach górskich rozwinął bardzo wiele cech jakościowej natury, które każą uważać formę tę za oddzielny „dobry" gatunek.

Z drugiej strony czysto jakościowy charakter tych zmian, spowodował, iż gatunek ten nie odgrodził się barierą izolacji seksualnej od innych pokrewnych form i naprzykład ze zwykłą kozą, Capra aegagrus, daje zupełnie płodne potomstwo.

Tego typu gatunki, niewątpliwie posiadają w swym genotypie stosunkowo bardzo wiele materiału twórczego, i w dalszych krzyżówkach mogą dać stosunkowo bardzo wiele nowych form, gdyż tu izolacja geograficzna, pozwala na nagromadzenie szeregu nowych cech przez nie nagromadzonych dla innych form pokrewnych.

Izolacja seksualna, prowadzi z drugiej strony do gatunków nieraz wręcz zupełnie w sobie zamkniętych, do takich gatunków, które nie łatwo krzyżują się z pokrewnymi formami a i niełatwo dają z nimi płodne potomstwo.

W tych razach wchodzą w grę pewne wewnętrzne przesunięcia w istocie chromosomów, inwersje tych ostatnich, tj. poprostu odwrócenie części chromosomu wraz z zawartym w nim czynnym materiałem genetycznym.

Chromosomy takie, pochodzące pierwotnie nawet z tego samego źródła, stają się wtedy niehomologiczne, nie mogą ulegać procesom sympatycznym, co w rezultacie prowadzi do niepłodności zygot, posiadających takie niesharmonizowane chromosomy.

W ten sposób inwersje chromosomów, które powstają podobnie jak mutacje spontanicznie, częścią jakby bez istotnie widocznych

przyczyn, mogą się stać mechanicznym powodującym powstawanie nowych form, nawet nowych gatunków, bez działania izolacji geograficznej.

Podobne zjawiska zauważył *Dobrzański* w obrębie północnoamerykańskiej Drosophila pseudoobscura. Niemal w tych samych regionach istnieją formy oznaczone narazie nazwą ras czy gatunków A wzgl. B, morfologicznie nie do odróżnienia niemal, które jednak tylko w bardzo ograniczonym stopniu są płodne w krzyżówkach ze sobą. Tę niepłodność ras wywołuje brak atrakcyj między nieshomologizowanymi chromosomami tych form.

Różnice w utkaniu wewnętrznem owych chromosomów, owe „inwersje" można, stosując metodę *Paintera*, stwierdzić naocznie, oglądając nieodpowiadające sobie pasma i smugi chromosomów gruczołów śliniankowych larw mieszańców tych zaczynających się niejako gatunków.

Uwagi moje, były, być może, cokolwiek chaotyczne.

Genetyka współczesna nasuwa bowiem zbyt wiele problemów, aby można je było wyczerpać w jednym krótkim wykładzie.

Współczesne podejście do zagadnień mutacji, jest też z natury rzeczy wciąż jeszcze raczej opisowe, niż wyjaśniające istotę rzeczy.

Niemniej sam charakter genu, jako żywego kompleksu, pewne przyczyny wywołujące zmienność genetyczną, zasadnicza odwracalność procesu mutacji i daleko idąca a od momentów natury selektywnej zależna względność zjawisk dominacji czy recessywności, wszystko to pozwala obecnie genetykowi orientować się o wiele pewniej w chaosie zjawisk otaczającego nas życia, niż to było możliwe jeszcze przed kilku laty.

Nawiązania lekarskie a przede wszystkim psychiatryczne dziś już są dość ścisłe a niewątpliwie w przyszłości będą jeszcze bardziej bezpośrednie. Zagadnienia schorzeń czy degeneracji psychicznych na tle genetycznym i płynące z nich konsekwencje społeczne, lekarskie i związane z ogólną polityką ludnościową państw są tego rodzaju, że sprawa ta wymaga objektywnego i bezstronnego podejścia ze strony najbardziej kompetentnych w tych kwestiach sfer lekarskich.

Powodzenie w akcji uwolnienia ludności od tak częstych dziś neuroz i psychoz na tle dziedzicznym w moim przynajmniej mniemaniu zależy nie tylko od dokładnego opracowania materiału klinicznego czy innego — opracowania te są zresztą oczywiście ważne od rozpowszechnienia się poglądów współczesnych opartych na

faktach genetyki doświadczalnej w obrębie jaknajszerszych sfer lekarzy, biologów a także i prawnjków w ten czy inny sposób związanych z zagadnieniami ludnościowymi.

Streszczenie

1. Tzw. geny, mendlujące jednostki dziedziczne, są żyjącymi biologicznymi tworami, obdarzonymi zdolnością wzrostu i rozrodu, są to systemy o zdolnościach katalitycznych i autokatalitycznych, tworzące skupienia zespołów podobnych, produktem zaś działania i wymiany materii owych zespołów tj. chromosomów jest protoplazma — w dalszej zaś konsekwencji komórki i tkanki, a zatem i wielokomórkowe istoty.

2. Zmiany jakościowej natury w istocie działania poszczególnych genów bez zniszczenia ich zasadniczych zdolności, zmiany najczęściej odwracalne, jak wskazują przykłady tzw. wiecznie mutujących genów, noszą nazwę zmian mutacyjnych.

3. Stosownie do dzisiejszego stanu wiedzy pewne wpływy — jak działanie czynników cieplnych, promieni krótkofalowych etc, niewątpliwie wpływają w niezaprzeczony sposób na zwiększenie częstotliwości procesów mutacyjnych. Mimo jednak niektórych danych nie potwierdza się bynajmniej przypuszczenie, że zmiany te mają charakter zmian ciągłych, jednokierunkowych o postępowym zwiększaniu nasilenia, wywoływanych działaniem pewnych czynników, powodujących mutację cech.

4. Ze statystycznego faktu, stwierdzającego, iż właściwości gatunków dziś istniejących są wynikiem długotrwałych procesów selekcyjnych, staje się prawdopodobnym, iż większość cech nowych, powstałych drogą mutacji, ma raczej szkodliwy wpływ na przebieg normalnych funkcyj organizmu. Znikomy tylko odsetek cech, powstałych drogą mutacji ma dodatnie fizjologiczne działanie.

Nie jest jednakże przesądzoną sprawą, by w sprzyjających warunkach selekcyjnych nowe cechy, początkowo nawet niezbyt sprzyjające z punktu widzenia swych biologicznych walorów, nie miały na skutek dalszego doboru dać w rezultacie form nowych o bardzo wyraźnie wzmożonej żywotności. Podstawą tych zjawisk są procesy doboru, które według ujęć *Fishera* prowadzą do „ewolucji dominacji", dzięki czemu pierwotnie recesywne właściwości przechodzą w rezultacie w dominujące.

Pod tę kategorię zjawisk, o niewątpliwie dużym znaczeniu ogólnym należy pociągnąć obserwacje antropologów, którzy stwier-

dzają zmianę dominacji niektórych kranjologicznych cech człowieka w rozwoju dziejowym.

Być może że rozmaite zachowanie się w dziedziczeniu pewnych psychicznych schorzeń człowieka w części przynajmniej da się wytłumaczyć występowanie zjawisk podobnej kategorii.

5. Jeśli jakościowe zmiany mutacyjne odgrywają obok zjawisk poliploidalności, absorbacyj chromosowych etc. dużą rolę twórczą w ewolucji form żywych to nieprowadzą one zwykle do powstawania form skostniałych w formie nieulegajacego krzyżówkom z odrębnymi formami gatunku, choć z drugiej strony moment geograficznej izolacji, może tu z biegiem czasu powodować powstanie form bardzo różnych od wyjściowych.

Izolację seksualną wywołują najczęściej przyczyny natury wewnętrznej, inwersje części chromosomów, dzięki której zatraca się pierwotna homologia tych chromosomów, utrudniająca procesy synaptyczne w ustrojach powstałych z krzyżówek tego typu form, dająca w wyniku niepłodność.

Brak atrakcyj inwertowanych chromosomów można dziś stwierdzać naocznie pod mikroskopem, stosują wprowadzoną przez *Paintera* metodę różnicowego wybarwiania chromosomów.

6. Współczesne studia nad zagadnienie mutacji mimo że dalekie są jeszcze od zupełnie ścisłego opracowania stanowią poważny krok naprzód w kierunku zbliżenia nauk genetycznych do metodyki prac nauk ścisłych, a wyniki osiągnięte mają już niewątpliwy wpływ na sposób rozwiązywania praktycznych zagadnień, nasuwających się lekarzowi czy hodowcy.

STAN I POTRZEBY NAUKI O DZIEDZICZNOŚCI W PSYCHIATRII POLSKIEJ [1])

podał

PROF. DR. S. BOROWIECKI

W polskim piśmiennictwie psychiatrycznym, a niemniej ogólnolekarskim, a nawet nie lekarskim, ostatnich czasów daje się zauważyć zwiększone zainteresowanie się sprawami dziedziczności usposobienia do chorób umysłowych. Zainteresowanie to łączy się nietylko z postępem nauki w tej dziedzinie, ale nadto z próbą zastosowania w życiu państwowym i społecznym wskazań podyktowanych przez wyniki osiągnięte w nauce o dziedziczności usposobienia do chorób umysłowych, jaką niektóre państwa podjęły, a więc z próbą jego ustawowego zwalczania przy pomocy sterylizacji osób wykazujących niektóre zaburzenia psychiczne. Mimo woli zatem nasuwa się kwestia, jaki jest stan nauki o dziedziczności w psychiatrii u nas i jakie są u nas najpilniejsze potrzeby w tej dziedzinie.

Nie będę tutaj omawiać wyczerpująco prac, jakie posiadamy. Spróbuję jednak scharakteryzować je w sposób jak najbardziej zwięzły i ogólny, aby tym jaśniej uwydatniły się nasze potrzeby naukowe. Otóż w dorobku naszym wysuwają się na plan pierwszy prace genealogiczne, przedstawiające pojedyncze rodziny wyróżniające się swym wyjątkowym obarczeniem dziedzicznym. Prace takie z punktu widzenia metodologicznego budzą zawsze szereg zastrzeżeń. Przedstawiają one tylko pewne możliwości, ilustrują niektóre poszczególne przypadki dziedziczenia, nie pozwalaja natomiast zdać sobie sprawy z zakresu działania dziedziczności i jego sposobu. O ile metoda ta może zapewnić rezultaty bardzo cenne w przypadkach cech dziedzicznych rzadkich i biologicznie jednorakich, o tyle w innych przypadkach grozi jej, jak wiemy, niebezpieczeństwo wy-

---

[1]) Odczyt wygłoszony na XVI Zjeździe Psychiatrów Polskich d. 6.XII. 36 w Lublinie.

ciągnięcia wniosków fałszywych co do częstości i co do rodzaju dziedziczenia. Prace te mogą zatem wyolbrzymiać nasze pojęcia o dziedziczeniu i nie dają wyobrażenia o przeciętnej częstości występowania usposobienia do jakiejś choroby umysłowej.

Drugą kategorię dzisiaj najliczniejszych prac z tej dziedziny stanowią prace o charakterze referatów zbiorowych czy krytycznych. Ilość ich zwiększyła się zwłaszcza od czasu dyskusji na temat skuteczności zwalczania usposobienia do chorób umysłowych przy pomocy sterylizacji. Brakiem prac tych jest oparcie się niemal wyłączne o prace cudzoziemskie i fragmentaryczność ich rozważań.

Rażący jest natomiast brak w piśmiennictwie naszym, dotyczącym dziedziczności w psychiatrii, badań statystycznych we właściwym tego słowa znaczeniu, a więc badań liczbowych, których celem jest wyliczenie na podstawie przeciętnego materiału reprezentacyjnego odsetków osób posiadających niewątpliwie usposobienie do zaburzeń psychicznych w różnych stopniach pokrewieństwa. Jedyna statystyka obarczenia dziedzicznego chorych umysłowo ogarniająca mniej więcej całość materiału, opracowana przez *Morawskiego*, oparta jest na materiale szwajcarskiego zakładu Asile de Cery.

Gdyby w chwili obecnej zaszła potrzeba przedstawienia w kraju czy zagranicą statystyki przeciętnego obarczenia dziedzicznego usposobieniem do chorób umysłowych wśród ludności w Polsce, nie moglibyśmy przedstawić ani jednej pracy, która mogłaby zadanie swe spełnić chociaż w części. Niewątpliwie znalazłoby się więcej państw w położeniu podobnym. Niemniej, rozglądając się w nauce o dziedziczności w psychiatrii, musimy stwierdzić, że zdobycie statystyk takich może posiadać znaczenie zarówno dla nauki, jak dla społeczeństwa i państwa, które usiłuje jej zdobycze stosować w życiu.

Powiedzieć ktoś może, że przecież szkoła niemiecka, najbardziej w tym kierunku w chwili obecnej zaawansowana, dostarczyć może danych bardzo dokładnych, należałoby zatem zająć się innymi pracami, których wyniki stanowić będą własny i oryginalny dorobek naukowy. W dążeniu do tego rodzaju oryginalności kryje się jednak w tym zakresie bardzo wielkie niebezpieczeństwo zaniedbania czy pominięcia badań podstawowego znaczenia. Tylko oparcie się na wielkich liczbach i różnorakie sprawdzanie otrzymanych wyników może nam zapewnić jaką taką pewność wniosków wyprowadzanych z tych badań. W każdym bądź razie powtórzenie w różnych krajach przy pomocy tych samych metod badań, jakie gdzieindziej zastały przeprowadzone, staje się koniecznością tam, gdzie różnice wyników otrzymywanych przy pomocy możliwie jednolitej metodyki mo-

gą przyczynić się do ustalenia tego, co posiada znaczenie ogólne, a co podlega wahaniom w zależności od tych czy innych czynników. Stwierdzenie różnic w zestawieniach liczbowych być może pozwoli nam spojrzeć z nowej strony na powstawanie chorób umysłowych i wyświetlić nowe jego szczegóły. Oryginalność badań w zakresie nauki o dziedziczności w psychiatrii polskiej winna zatem polegać przede wszystkim w oparciu się o własny polski materiał. Jestem przekonany, że przy opracowywaniu tego materiału znajdzie się na oryginalność także pod innymi względami miejsca bardzo dużo.

Za najpilniejszą potrzebę psychiatrii polskiej w dziedzinie badań nad dziedzicznością należy uważać stworzenie własnej statystyki psychiatrycznej, opartej na współczesnych metodach badania, a opracowującej materiał polski. Interes psychiatrii pokrywa się tu z pilną potrzebą państwa. W epoce, w której troska o skład społeczeństwa w tym czy innym znaczeniu wysuwa się jako jedno z najważniejszych zadań społecznych i państwowych, musi się znaleźć placówka którąby dostarczała ścisłego i obiektywnego materiału liczbowego niezbędnego dla rozważania sprawy powstawania zwyrodnienia społecznego w postaci zwiększania się ilości osobników małowartościowych i sprawy zapobiegania temu zwyrodnieniu. Higiena psychiczna i eugenika pozbawione solidnych i trwałych podstaw, jakie stanowią dla nich planowo i krytycznie prowadzone badania nad dziedzicznością, skazane są zgóry na niepowodzenie. Idzie zatem o zdobycie statystyki jako ważnego narzędzia pracy naukowej a zarazem źródła dyrektyw dla higieny psychicznej i eugeniki.

Co robić zatem, aby Polska mogła posiadać własną statystykę w zakresie usposobienia do anomalij psychicznych? Czy wystarczy wzbudzić zainteresowanie do tych badań? Niewątpliwie wystarczy, aby badania te rozpocząć, nie wystarcza jednak, jeśli idzie o zapewnienie badaniom tym wyników dostatecznie wydatnych. Badania dziedziczności w psychiatrii należą bowiem do badań wyjątkowo drobiazgowych i mozolnych, a nadto wymagają odpowiedniej organizacji tych badań. Z pewnością inicjatywa pojedynczych badaczy i ich gorliwość może zdziałać pod tym względem bardzo wiele i można się spodziewać, że aktualność zagadnień dziedziczności zachęci do badań w tym kierunku. Wyniki takich badań przy ogromie pracy, jaki tu jest potrzebny, małej ilości personelu lekarskiego i skromnym jego uposażeniu oraz skąpym udotowaniu szpitali i klinik psychiatrycznych, mogą być jednak bardzo skromne i dorywcze. Aby wydały one rezultaty cenne zarówno dla nauki, jak

dla państwa, muszą one być prowadzone planowo na szeroką skalę i w sposób wyłączny.

Dla przykładu przytoczę tu kilka szczegółów ilustrujących trudności badań nad bliźniętami w ramach pojedyńczego szpitala czy kliniki. Jak wiadomo, badanie seryjne bliźniąt jednojajowych, a więc tych, które mogą być uważane za jednakowe pod względem składu genotypowego, pozwala wyodrębnić, w jakim stopniu jakaś cecha zależna jest od otoczenia, a w jakim od zadatków dziedzicznych. Chcąc zatem zorientować się w jak najkrótszym czasie w materiale bliźniąt, jaki przewinął się przez szczupłą klinikę poznańską, podjęliśmy próbę stwierdzenia na podstawie ksiąg Szpitala Miejskiego w Poznaniu oraz ksiąg Urzędu Stanu Cywilnego w Poznaniu, ile bliźniąt było przyjętych od początku r. 1922 do 1.X.1936 na oddział psychiatryczny Szpitala Miejskiego, pełniący funkcję uniwersyteckiej kliniki poznańskiej. Otóż dr. *Dowżenkowa-Łęcka*, która obliczenia te przeprowadzała, stwierdziła, że na ogólną sumę 4780 chorych umysłowo przyjętych na ten oddział w oznaczonym wyżej czasie mieliśmy do rozporządzenia 683 chorych urodzonych w Poznaniu (434 mężczyzn i 249 kobiet). Z chorych tych tylko 474 udanam się znaleźć w księgach Stanu Cywilnego i stwierdzić, ile wśród nich jest bliźniąt. 209 chorych odpadło czy to z powodu, że urodzili się w czasach, kiedy nie było jeszcze w Poznaniu Urzędu Stanu Cywilnego, czy to urodzili się poza zasięgiem Urzędu Stanu Cywilnego w Poznaniu czy to z powodu nie zanotowania u kobiet zamężnych w księgach szpitalnych ich nazwiska panieńskiego czy to wreszcie z jakichś innych nie dających się wykazać powodów.

Wśród 474 chorych znalezionych w księgach Urzędu Stanu Cywilnego w Poznaniu znaleziono 4-ro bliźniąt: 2 kobiety i 2 mężczyzn. Na podstawie analizy tych przypadków można było przypuścić jednojajowość, na stwierdzeniu której zależy nam przede wszystkim, tylko dla jednego bliźnięcia. Obliczenia te ilustrują wymownie trudności zebrania odpowiedniej ilości seryj bliźniąt jednojajowych, a zarazem szczupły zakres tych badań, jeśli podejmowane one będą przez jakiś pojedynczy zakład psychiatryczny.

Wobec rzadkości, z jaką się zdarzają bliźnięta w poszczególnych zakładach, a z drugiej strony wobec trudności badania seryjnego bliźniąt, które już zakłady te opuściły, należałoby badania te prowadzić równocześnie możliwie we wszystkich szpitalach psychiatrycznych, opierając się na tej samej jednolitej metodyce. Do organizacji badań podobnych nadaje się przede wszystkim instytucja badawcza stojąca poza zakładami psychiatrycznymi albo też przywią-

zana do któregoś z nich, ale stojąca w kontakcie ze wszystkimi innymi. W ten tylko sposób mógł szukać *Luxenburger* bliźniąt wśród 6443 schizofrenów-probandów odrazu i znaleźć wśród nich 106 bliźniąt w tym 22 jednojajowych. Tylko istnienie „Niemieckiego Zakładu badań psychiatrycznych" umożliwiło mu zdobycie liczb tak dużych i rozszerzenie niezbędne terenu badań.

O ile badanie bliźniąt na szerszą skalę nie da się pomyśleć bez oparcia się o wielki materiał psychiatryczny centralnie gromadzony, o tyle inne, bardziej dostępne, a jednak bardzo ważne badania genealogiczno-psychiatryczne wymagają należytego zorganizowania pracy naukowej dla zapewnienia jej wydajności i naukowej wartości. Pracom tym musimy zatem poświęcić szczególną uwagę.

Niewątpliwie ostatecznym celem badań nad dziedzicznością jest poznanie praw dziedziczenia. Ustalenie rodzaju tych praw i zakresu ich działania w psychiatrii jest naszym zadaniem. Konkretnie zadanie to przedstawia się jako dążenie do stwierdzenia i możności przewidywania potomstwa pewnej określonej pary rodzicielskiej. Do znajomości praw dziedziczenia w psychiatrii prowadzi zatem przede wszystkim droga przez badanie potomstwa chorych umysłowo albo dzieci ich rodzeństwa (siostrzeńców i synowców) albo wreszcie, o ile to się da przeprowadzić, także wnuków chorych umysłowo. Niezbędne jest systematyczne opracowywanie, gromadzenie i klasyfikacja najprostszych tablic genealogicznych chorych przyjmowanych do zakładów psychiatrycznych z wykluczeniem wszelkiego dowolnego doboru rodzin mniej lub więcej obarczonych. Aby praca ta miała wartość materiału naukowego, musi ona uwzględniać dane genealogiczne, jak i wszelkie inne. Poza dokładnym rozpoznaniem należy tu pamiętać o adresach umożliwiających późniejsze badania dodatkowe, daty urodzenia i śmierci, kolejność starszeństwa i wreszcie wzmiankę, kto jest w tablicy danej probandem, a więc chorym, z powodu którego tablicę genealogiczną sporządzano.

Drugą cenną kategorię badań genealogiczno-psychiatrycznych stanowią badania rodzeństw, rodziców, wujów i ciotek. Stanowią one ważne uzupełnienie badania potomstwa.

Wreszcie dla orientacji ogólnej w zakresie działania dziedziczności usposobienia do chorób umysłowych wskazane jest dążenie do ustalenia przeciętnej częstości chorób umysłowych w społeczeństwie. Nie mogę tutaj omawiać różnorakich sposobów zmierzających do tego celu, zaznaczę jednak, że badaniom tym przyświeca myśl o konieczności wyjścia poza ramy materiału, jakim rozporządzają zakłady psychiatryczne, oraz myśl o potrzebie ogarnięcia całkowi-

tej ludności danego społeczeństwa. Poszczególne zakłady mogą przez badanie systematyczne rodziny żon czy mężów znajdujących się w zakładach arteriosklerotyków, paralityków czy encefalityków zdobywać materiał porównawczy dla oceny obarczenia dziedzicznego różnych rodzin, a więc rodzin, w których występują różnego rodzaju choroby umysłowe, z rodzinami, które nie dostarczają nam probandów. Najlepszym sposobem ustalenia tej przeciętnej częstości chorób umysłowych w społeczeństwie byłaby planowa lekarska i biologiczna inwentaryzacja całkowitej ludności. Zadanie psychiatrii zlewa się tu z zadaniem państwowych władz sanitarno-administracyjnych.

* *
*

Streszczając swoje rozważania na temat stanu i potrzeb nauki o dziedziczności w psychiatrii polskiej, dochodzimy do wniosku, że badania dziedziczności w psychiatrii prowadzone są u nas dotychczas w sposób fragmentaryczny i mają charakter raczej kazuistyczny. Badania te nie obejmują całokształtu zagadnień teoretycznych i praktycznych, których rozwiązania wymagać od nich może potrzeba społeczeństwa i państwa. Nie mamy przede wszystkim żadnej statystyki, któraby nam dała podstawę do należytej oceny roli dziedziczności w psychiatrii. Zdobycie takich cyfr statystycznych i ich analiza to jedna z dróg do tego, co nazwałem gdzieindziej „umiędzynarodowieniem psychiatrii polskiej".

Jak to już zaznaczałem, usunięcie tych braków nauki o dziedziczności w psychiatrii polskiej leży nie tylko w interesie psychiatrii polskiej, ale stanowi także potrzebę państwa, któremu zależy na tym, aby zdawało ono sobie sprawę ze składu społeczeństwa polskiego, z możności zwyrodnienia i regeneracji społeczeńsłwa, a zarazem sposobów zwalczania usposobienia do chorób umysłowych. Nie wystarcza zatem dążenie samych psychiatrów do posunięcia naprzód badań nad dziedzicznością w psychiatrii. Aby dla badań tych stworzyć należyte warunki niezbędne jest czynne ustosunkowanie się państwa do organizacji tych badań. Jednym z najważniejszych kroków pod tym względem byłoby powołanie do życia instytutu dla badań dziedziczności u człowieka w myśl głosów, jakie odzywały się w ostatnich czasach w Warszawie, Krakowie i Poznaniu. Odpowiednio do wielkiego społecznego znaczenia psychiatrii, które da się porównać do doniosłości nauki o chorobach zakaźnych i bakteriologii wśród nauk lekarskich, badania dziedziczności w chorobach umysłowych winny w instytucie takim zająć miejsce najpocześniejsze.

Z PIŚMIENNICTWA POLSKIEGO

Borowiecki S. Badania genealogiczne trzech rodzin ciężko dotkniętych usposobieniem do chorób umysłowych. Rozpr. Akadem. lekarsk. T. I., zesz. II. 1921. *Borowiecki S.* Stan obecny nauki o dziedziczności w psychiatrii. Rocznik Psych. Zesz. VI. 1926. *Borowiecki S.* W sprawie programu psychiatrii polskiej. Roczn. Psych. Zessz. XXV. 1935. *Borowiecki S.* Dziedziczność w chorobach umysłowych i jej zwalczanie. Higiena Psychiczna. R. 1936. Nr 1 — 3. *Brunowa M.* Obarczenie dziedziczne trzech rodzin. Roczn. Psych. Zesz. III. 1926. *Brunowa M.* Z badań nad genealogią rodzin alkoholików. Roczn. Psych. Zesz. XIII. 1930. *Grzywo-Dąbrowki W.* Sterylizacja i kastracja z punku widzenia lekarskiego, eugenicznego i prawnego. Warszawa. 1936. *Higier H.* Kiła i alkohol dziedziczny. Warsz. Czas. Lek. 1926. *Higier H.* Zagadnienia nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych wogóle, o herododegeneracji układu nerwowego w szczególności i o jej zapobieganiu (Analiza strukturalna choroby rodzinnej jako problem badawczy) Warsz. Czas. Lek. 1936. *Higier H.* W sprawie walki eugenicznej z rozrodem osobników małowartościowych. Warsz. Czas. Lek. 1836. *Hirszfeldowa H.* Prawa dziedziczności w zastosowaniu do medycyny z uwzględnieniem ustawy sterylizacyjnej. Warsz. Czas. Lek. 1936. *Łuniewski W.* Prawo niemieckie o zapobieganiu potomstwu, obciążonemu chorobami dziedzicznymi. Trzeźwość. Nr 5. 1935. *Łuniewski W.* Zagadnienie pozbawienia płodności w polskim projekcie „Ustawy Eugenicznej" Warsz. Czas. Lek. 1935. *Łuniewski W.* O możliwości hamowanią niepożądanego rozrodu przy dzisiejszym stanie naszych wiadomości biologiczno-lekarskich o dziedziczeniu się chorób. Polsk. Gaz. Lek. Nr 22. 1936. *Mikulski K.* Przyczynek do badań nad bliźniętami homologicznymi. Warsz. Czas. Lek. 1933. *Mikulski K.* Zagadnienie bliźniąt w zakresie dziedziczności i sprawa szkolenia bliźniąt. Now. Lek. 1936. *Minkowski E,* O dziedziczności chorób umysłowych w świetle badań genealogicznych Warsz. Czas. Lek. 1926 *Minkowscy Franciszka i Eugeniusz.* Dziedziczność chorób umysłowych w świetle badań genealogicznych i problematy, które przy tych badaniach uwzględnić należy. Neur. Polsk. T. VI. 1922. *Morawski J.* Z badań nad dziedzicznym obarczeniem umysłowo chorych. Rocznik Lekarski. 1910. *Morawski J.* Badania nad dziedzicznością w patologii ludzkiej. Roczn. Psych. Zesz VI. 1927. *Morawski J.* Dziedziczność w padaczce. Rocznik Psych. Zesz. IX. 1928. *Morawski J.* Zaburzenia psychiczne u bliźniąt. Nowiny lek. 1926. *Morawska-Oszerowicz W.* Dziedziczne obarczenie alkoholików leczonych w zakładach dla umysłowo chorych Nerur. Pol. T. V. 1917. *Paszkiewicz E.* Przyczynek do psychoz rodzinnych. Pamiętnik Szpitala „Kochanówka". 1926. *Pieńkowski S. K.* Uwagi ogólne biologiczno-lekarskie w sprawie nowego projektu „Ustawy Eugenicznej". Pol. Gaz. Lek. 1936. *Wilczkowski E.* Badania genealogiczne konstytucyjnych grup serologicznych krwi rodzin obarczonych chorobami umysłowymi. Pol. Gaz. Lek. 1926.

Z PIŚMIENNICTWA OBCEGO

Schulz Bruno. Uber Arbeitsgebiet und Arbeitsweise der Genealogischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie. Psychiatr.—Neurol. Wochenschr. Nr 37/38, 1929. *Schulz B.* Methodik der medizinischen Erbforschung. G. Thieme. Verl. Leipzig. 1936.

SPOŁECZNO-PSYCHIATRYCZNE MOTYWY HAMOWANIA ROZRODU

podał

W. ŁUNIEWSKI

Przykład stanu Michigan, który w dziejach nowożytnych świata pierwszy powziął myśl ustawowego ograniczenia jakościowo niepożądanego rozrodu pewnej części swoich obywateli drogą sterylizacji znalazł w ciągu 40-u lat, jakie minęły od tego czasu, licznych naśladowców.

Pierwszy projekt ustawy sterylizacyjnej stanu Michigan z 1897 roku nie uzyskał mocy prawa, nie uzyskały też mocy prawa obowiązującego projekty kilku innych stanów Ameryki Północnej, opracowane w ciągu pierwszego dziesięciolecia, jakie minęło od tej chwili.

Od 1907 roku, w którym stanowi Indiana udało się pierwszemu zalegalizować formalnie i wprowadzić w życie przymusowe obezpłodnienie, wydano na obszarze Unii Stanów Ameryki Północnej 63 ustawy z tej dziedziny, dozwalające na hamowanie niepożądanego rozrodu w 29 Stanach.

Idea hamowania niepożądanego rozrodu drogą obezpłodnienia przeniosła się na teren europejski dopiero 8 lat temu i tu — w starym świecie — już 7 państw zdążyło w ciągu tego czasu przeprowadzić swoje ustawy sterylizacyjne.

Trudno przewidzieć, czy przyszłość wykaże dalszy rozwój zasięgu ustaw sterylizacyjnych w Europie, czy raczej nastąpi powrót do liberalizmu w dziedzinie płodzenia, jaki panował do niedawna na naszym kontynencie. Duch czasu epoki kultu państwa totalnego, którego jesteśmy świadkami, każe sądzić, że raczej oddalamy się od liberalizmu.

Rozród jednostki może być hamowany z różnorodnych powodów i dla bardzo różnorodnych celów.

Zahamowanie rozrodu jednostki staje się nieuniknionym skut-

kiem niektórych zabiegów leczniczych i zapobiegawczych, przedsiębranych w celu ratowania zagrożonego zdrowia lub życia jednostki.

Bezpłodność, jako skutek, nie dający się uniknąć, mimo że nie stanowi on istotnego celu zabiegu, następuje — rzecz oczywista — w każdym przypadku potrzeby obustronnego usunięcia dotkniętych chorobą gruczołów płciowych mężczyzny lub kobiety, jak również w przypadku konieczności usunięcia chorej macicy u kobiety. Wyraźnie celowo czyni lekarz bezpłodną kobietę, aby uchronić ją przed niebezpieczeństwem porodu, jeśli np. wąska miednica uniemożliwia jej urodzenie dziecka, lub jeśli ciąża przy cierpieniu ogólnym może zagrażać jej zdrowiu lub życiu.

We wszystkich przypadkach tego rodzaju mamy do czynienia z obezpłodnieniem, dyktowanym przez wskazania, wypływające z interesu jednostki, który nawet do pewnego stopnia koliduje z interesem zbiorowości społecznej.

Odmiennie przedstawia się sprawa obezpłodnienia, przedsiębranego dla względów, które stoją poza interesem jednostki. Obezpłodnienie, wypływające ze wskazań supraindywidualnych, może być dokonywane jedynie dla pewnych celów, które ustawodawca stawia powyżej naturalnego dążenia gromady ludzkiej do zachowania gatunku i powiększenia swojej potomności oraz powyżej względów jakimi otacza interes jednostki.

W zależności od bardzo różnorodnych założeń ideowych obowiązujących ustaw sterylizacyjnych spotykamy różnorodne wskazania do zastosowania zabiegów obezpładniających dla celów supraindywidualnych.

W ustawach sterylizacyjnych amerykańskich dawniejszego pochodzenia spotykamy nprz. wskazania, oparte na dążeniu do podniesienia moralności życia płciowego, połączonym z pragnieniem ukarania winowajców rozwiązłości płciowej w tym celu, aby ich poprawić.

W uzasadnieniach niektórych ustaw sterylizacyjnych odzywają się motywy ekonomiczne: dążenie do ograniczenia rozrodu jednostek niedowartościowych ma na celu zmniejszenie kosztów utrzymania potomstwa tych jednostek i pośrednio zmniejszenie tą drogą wydatków państwa czy samorządu.

Dopiero stosunkowo niedawno zaczęto powoływać się przy wydawaniu ustaw sterylizacyjnych w Ameryce i Europie na motywy eugeniczne, które stopniowo wysunęły się na czołowe miejsce w szeregu wskazań do obezpłodnienia. Dążenia eugeniczne ustaw sterylizacyjnych mają na celu poprawienie biologicznych wartości przy-

szłych pokoleń drogą wyłączenia ze spraw rozrodu jednostek, dotkniętych ujemnymi cechami, które przekazują się potomstwu jako cechy dziedziczne.

Przykładem ustawy sterylizacyjnej, opartej prawie że wyłącznie na motywach eugenicznych, jest ustawa niemiecka z dnia 14 lipca 1933 r.

Do wskazań supraindywidualnych zaliczyć należy wskazania natury społecznej, zaznaczone najdobitniej w ustawie sterylizacyjnej duńskiej z d. 1.VI. 1929 r. dość wyraźnie podkreślone w ustawach państw skandynawskich (norweskiej z d. 9.V. 1934, szwedzkiej z d. 18.V. 1934 i finlandzkiej z d. 13.VI. 1935) do pewnego stopnia uwzględnione także w ustawie niemieckiej i stosowane w praktyce sterylizacyjnej kantonów szwajcarskich.

Wskazania społeczne ustaw sterylizacyjnych, tylko co zacytowanych, mają na widoku ograniczenie rozrodu takich osób, które ze względu na swój stan psychiczny nie są zdolne do wypełnienia tych obowiązków społecznych, jakie pociąga za sobą posiadanie potomstwa w szczególności nie są zdolne do wychowania potomstwa i utrzymania go przy życiu.

Od zasadniczych motywów obowiązujących czy projektowanych ustaw zależy ich znaczenie społeczne. Dotyczy to także ustaw, które zezwalają na dokonywanie obezpłodnienia dla celów supraindywidualnych.

Motywy muszą być zrozumiałe, nie mogą kolidować z panującymi poglądami, muszą liczyć się do pewnego stopnia z popularnością.

Postarajmy się wniknąć w istotny sens motywów, jakie powołały do życia istniejące i obowiązujące ustawy sterylizacyjne i zastanowić się nad ich znaczeniem społecznym.

Sterylizacja ze wskazań moralnych.

Jasną jest rzeczą, że sterylizacja, przymusowa, oparta na wskazaniach, wynikających z dążenia do podniesienia moralności życia płciowego całkowicie mija się z celem, któremu chce służyć. Pojęcie moralności nie da się pogodzić z przymusem. Zanik popędu płciowego, jaki ewentualnie mógł by nastąpić po kastracji, nie ma nic wspólnego z moralnością płciową.

Sterylizacja bez kastracji nie gasi popędu płciowego i nie może przyczynić się do podniesienia moralności; przeciwnie raczej może sprzyjać rozwiązłości życia płciowego dzięki temu, że uwalnia życie płciowe od konsekwencji rozrodczych.

Możemy bez zastrzeżeń stwierdzić, że zabieg sterylizacyjny, oparty na wskazaniach wyłącznie moralizatorskich nie ma z punktu widzenia społecznego najmniejszego sensu, że sterylizacja oparta na wskazaniach moralnych może raczej prowadzić do skutków wprost przeciwnych w stosunku do założonych celów, ponieważ może podsycać rozwiązłość płciową.

Sterylizacja ze wskazań ekonomicznych.

Sterylizacja przymusowa osobników mniej wartościowych przedsiębrana wyłącznie tylko w celu zmniejszenia ciężarów publicznych, związanych z kosztami utrzymania potomstwa osób, niezdolnych do zarobkowania, nie da się usprawiedliwić wyższymi względami. Motywy natury pieniężnej nie są tą „wyższą racją", która mogłaby sankcjonować zamach na prawa jednostki i naturalne dążenie społeczeństwa do pomnożenia liczby swoich członków. Maltuzjanizm, odziany w formę ustawowego przymusu, otwierałby pole do niesłychanych nadużyć, które obrzydziłyby go nawet w najgłębiej zmaterializowanym społeczeństwie. Uznanie motywów ekonomicznych za wystarczające dla usprawiedliwienia okaleczenia jednostki grozi przerażającymi konsekwencjami: z wyłącznie ekonomicznego punktu widzenia łatwo byłoby usprawiedliwić zabijanie czy wytruwanie jednostek słabych, chorych, niezdolnych do walki ekonomicznej. Prowadziłoby to do podminowania podstawowych zasad społecznego współżycia ludzi.

Skądinąd sterylizacja, oparta na motywach wyłącznie ekonomicznych wydaje się nie celową z ekonomicznego punktu widzenia: przeżywamy okres przesilenia gospodarczego, o którem mówią nam ekonomiści, że jest ono skutkiem zmniejszonego spożycia. Zarówno sterylizacja, jak i ekonomiczna eutanazja prowadziłyby pośrednio do zmniejszenia liczby spożywców, dolewałyby oliwy do ognia przesilenia gospodarczego.

Motyw ekonomiczny nabiera jednak nieco innego posmaku, jeśli nie jest traktowany ciasno i wyłącznie. Ze znanego obliczenia *Lenza* wiadomo, że stosunek dwóch liczebnie równych grup ludności, z których jedna ma w każdem pokoleniu po 3-je dzieci na rodzinę, a druga po 4-o, zmienia się bardzo istotnie, zwłaszcza jeśli pierwsza grupa opóźnia się z wydawaniem na świat potomstwa w stosunku do drugiej grupy. Po upływie 100 lat a więc już w 4-m dla pierwszej grupy, a w 5-em pokoleniu dla grupy drugiej, stosunek liczebny obu początkowo równych liczebnie grup zmienia się na stosunek 17,5 do 82,5, a po upływie 300 lat na stosunek 0,9 do 99,1.

Nie byłoby w tym nic niepokojącego, gdyby chodziło tu tylko o przenikanie plenniejszego elementu demokratycznego do wyjaławiającej się dobrowolnie warstwy kierowniczej, uprawiającej system późnego zawierania małżeństw i świadomego ograniczania liczby dzieci. Chodzi tu jednak o tempo rozmnażania się i o liczebną rozrodczość elementów mniej wartościowych, która góruje nad rozrodczością warstw społecznie pożytecznych. Obliczają, że w okresie czasu 1926—1930 liczba mniej wartościowych elementów wzrosła o 10,2%, liczba zaś zdrowej ludności zaledwie tylko o 2,5%. Przeciętna liczba dzieci w zdrowych rodzinach wynosi 1,87, w rodzinach dotkniętych brakami psychicznymi dochodzi do 3,06. Przeciętna rozrodczość przestępców kryminalnych podobno jest jeszcze wyższa.

Jasną jest rzeczą, że interes społeczny wymaga ograniczenia rozrodczości elementów mniej wartościowych i poparcia rozrodczości elementów społecznie pożytecznych. Higieniści społeczni sądzą, że jedną z przyczyn małej rozrodczości warstw społecznie pożytecznych w szczególności warstwy pracowników umysłowych są trudności ekonomiczne, wynikające między innymi z nadmiernego obciążenia tych warstw ciężarami publicznymi, wśród których dużą rolę odgrywają ciężary, wynikające z konieczności utrzymywania osób nie pełnowartościowych.

W takim ujęciu sprawy motyw ekonomiczny nabiera pośrednio znaczenia motywu wyższego rzędu społecznego, który wespół z motywem eugenicznym może pretendować do godności motywu, usprawiedliwiającego sterylizację ze wskazań supraindywidualnych.

Sterylizacja ze wskazań eugenicznych.

Wskazania eugeniczne opierają się na bardzo ważnych motywach dążenia do biologicznego udoskonalenia przyszłych pokoleń, mają za sobą wyższą rację troski o zdrowie potomstwa i narodu. W szczególności dla nas lekarzy, dla których najwyższym nakazem moralnym jest i musi być nie tylko dobro indywidualne chorego, ale także zdrowie publiczne (zasada Kodeksu deontologii lekarskiej, przyjętego przez N. I. L. 16.IV.1935) wskazania eugeniczne posiadać muszą szczególną wagę gatunkową i zniewalają nas do uznania potrzeby zahamowania rozrodu kakogenicznych elementów ludzkich, któż bowiem lepiej od nas potrafi ocenić ogrom klęski jaką wnosi do życia ludzi dziedziczność patologiczna.

Nikt z nas lekarzy nie poważyłby się pozostawić lekkomyślnie bez uwagi skrupułów, z jakimi zwracają się do nas młodzi ludzie, pragnący wstąpić w związki małżeńskie, pochodzący z rodzin, obarczo-

nych tą lub inną chorobą dziedziczną lub rodzice młodych osób, dotkniętych np. chorobą psychiczną, obawiający się o ich rozród. Jeżeli obawy są dość uzasadnione, żaden lekarz nie zawaha się przed radą przeciwdziałania rozrodowi tym lub innym sposobem.

Sądzę, że nie mamy dobrych podstaw po temu, aby przeciwstawiać się życzeniu osób przytomnych, które zcchciałyby w obliczu niebezpieczeństwa, grożącego ich potomstwu, dobrowolnie poddać się zabiegowi sterylizacyjnemu, jeśli mamy przekonanie, że potomstwo tych osób byłoby poważnie zagrożone chorobą dziedziczną. Uprawnienie do dobrowolnego poddania się zabiegowi obezpładniającemu powinno przysługiwać nie tylko osobom fenotypowo chorym, ale także osobom fenotypowo zdrowym, jeśli zachodzi dość poważna obawa, że mogą być nosicielami ciężkiej patologicznej dziedziczności. W przypadku choroby psychicznej, w którym zdolność do działań prawnych może być podana w wątpliwość, należałoby upoważnić prawnych zastępców chorych do oświadczania zgody na sterylizację.

Sterylizacja ze względów eugenicznych mogłaby więc uzyskać sankcję prawną w następującej formule:

„Osoby, obarczone dziedzicznie chorobami, przekazującymi się potomstwu (jak np. pewne choroby nerwowe i psychiczne, pewne postacie niedorozwoju umysłu, ciężka konstytucja psychopatyczna, dziedziczne postacie głuchoniemoty i ślepoty, krwawiączka i t. p.), mogą być poddane zabiegowi obezpładniającemu (sterylizacji) na ich własne żądanie lub na żądanie ich prawnych zastępców, jeśli kompetentna komisja lekarska stwierdzi, że istotnie zachodzi uzasadniona obawa, że potomstwo tych osób będzie narażone na ciężkie cierpienia cielesne lub psychiczne".

Przepis ramowy o takim brzmieniu, legalizujący dobrowolną sterylizację ze względów eugenicznych, jest dość jasny i nie wymaga szczegółowszego omawiania.

Dobrowolna sterylizacja ze wskazań eugenicznych nie może mieć szerszego znaczenia społecznego: nie można liczyć na to, aby poddały się sterylizacji dobrowolnej masy tych osób, które mogą być i są nosicielami ciężkiego obarczenia dziedzicznego, ale tego nie rozumieją, którym jest zupełnie obcą troska o zdrowie ich potomstwa, których nie obchodzą ideały eugeniczne. Nie można liczyć na to, aby dobrowolnej sterylizacji eugenicznej poddały się psychopatyczne elementy o antyspołecznem nastawieniu, które właśnie należałoby przede wszystkim wyeliminować z rozrodu.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że dopiero możliwość zastosowania przymusu mogłaby uczynić ze sterylizacji środek do

walki z dziedzicznością patologiczną o większym znaczeniu społecznym.

Powstaje pytanie, czy stan nauki o dziedzicznym przekazywaniu się chorób pozwala na to, byśmy mogli z czystym sumieniem domagać się prawa, któreby zezwalało ze wskazań wyłącznie tylko eugenicznych stosować sterylizację *pod przymusem*.

Twórcy i komentatorzy niemieckiej ustawy o zapobieganiu rozrodowi dziedzicznie chorych nie mają co do tego wątpliwości. Wierzą oni [1]), że zdobycze nauki niemieckiej zezwalają już dziś na ścisłe przepowiadanie, przynajmniej w pewnych warunkach, przyszłych właściwości potomstwa i są przekonani, że śmiały krok rządu narodowo-socjalistycznego zapewni narodowi niemieckiemu wyższy poziom zdrowia jego przyszłych pokoleń, ponieważ uwolni je od chorób dziedzicznych.

Ta wiara twórców ustawy niemieckiej wiąże się z całokształtem mistyki narodowo-socjalistycznej, a prawo o przymusowej sterylizacji jest tylko jednym z ogniw całego systemu środków, zmierzających do podniesienie higieny rasy niemieckiej. Do systemu tego należą: zakazy zawierania małżeństw z osobami, należącymi do innych ras, propaganda idei zdrowej rasy, protegowanie dzieci pochodzących ze zdrowych rodzin, udzielanie zasiłków pieniężnych pracującym kobietom, wstępującym w związki małżeńskie z warunkiem ustępowania zajmowanych posad na rzecz bezrobotnych mężczyzn, premiowanie matek, które urodzą zdrowe dziecko, tworzenie poradni przedślubnych, usuwanie ze stanowisk społecznych osób, które mogą zanieczyścić rasę, rozporządzenia antysemickie, zmniejszanie kosztów opieki nad osobami mniej wartościowymi pod względem rasowym, ograniczanie wydatków na utrzymanie i wychowanie dzieci nienormalnych wreszcie środki zabezpieczające w stosunku do przestępców recydywistów z kastracją włącznie.

Kult dla higieny rasy, proklamowany w III Rzeszy, nie zatrzymuje się na tych środkach i trudno przewidzieć, jakie dalsze zarządzenia mogą być wydane w celu oczyszczenia rasy niemieckiej od ujemnego wpływu dziedziczenia.

Prawo niemieckie z dnia 14.VII.1933 roku przedstawia przykład okrutnego gwałtu, w stosunku do praw jednostki, które przywykliśmy szanować.

Cały system ochrony rasy nosi cechy zaślepionego fanatyzmu.

---

[1]) *Gutt-Rüdin-Ruttke*: Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses—Gesetz und Erlaüterung.

To też poza oficjalną do pewnego stopnia literaturą niemiecką cały szereg autorów wyraża duże wątpliwości co do tego, czy ustawa, która godzi w przyrodzone prawo człowieka do rozmnażania się może oprzeć się na dość pewnych, niemal bezspornie dowiedzionych zasadach, czy sterylizowenie fenotypowo chorych osiągnie zamierzone cele poprawienia rasy.

Nie jest moim celem przedstawienie tu wyczerpującego przeglądu literatury przeciwników sterylizacji eugenicznej, wspomnę tylko o ważniejszych pracach polskich, poświęconych krytyce polskiego projektu ustawy eugenicznej, rozesłanego w roku zeszłym Uniwersytetom i Towarzystwom naukowym do opinii, który przewiduje dopuszczalność stosowania sterylizacji dla celów eugenicznych w drodze przymusowej [1]).

W obszernym artykule, ogłoszonym w Polskiej Gazecie Lekarskiej w lutym roku przeszłego prof. *Pieńkowski* streszcza bardzo dokładnie i wyczerpująco dane ogólne z nauki o dziedziczności, zastanawia się nad zastosowaniem praw dziedziczenia w stosunkach ludzkich, nad źródłem błędów w ocenie genetycznej fenotypu i dochodzi do kategorycznych wniosków ujemnych w stosunku do celowości sterylizacji ze stanowiska eugenicznego. Prof. *Pieńkowski* jest zdania, że „patologiczne ujawnienia w zakresie schorzeń psychicznych, które niemał wyłącznie wchodzą w grę przy sterylizacji, należą prawie całkowicie do tzw. zmiennych objawów genicznych to znaczy takich, na które czynniki świata otaczającego mają duży wpływ" nie wyklucza możliwości znalezienia środków leczących w chorobach, które uchodzą za dziedziczne, spodziewa się, że środki takie z czasem zostaną wykryte i uważa za nieuzasadnione przerzucanie się z terenu poszukiwania środków leczenia chorób psychicznych na teren postępowania negatywnego, jakim jest sterylizacja. Prof. *Pieńkowski* obawia się, że metoda sztucznej hodowli w stosunkach ludzkich, wzorowana na hodowli zwierząt domowych, może w zastosowaniu masowym doprowadzić do osłabienia odporności człowieka w walce o byt i sądzi, że dopiero wielowiekowe badania doświadczalne mogłyby usunąć tę obawę.

Poza tym ogólnym ujemnym nastawieniem w stosunku do sterylizacji eugenicznej prof. *Pieńkowski* zgodnie z szeregiem innych autorów podnosi małą celowość sterylizowania osób fenotypowo chorych, ponieważ głównymi nosicielami zadatków chorób są, jak

---

[1]) O zwolennikach sterylizacji nie wspominam ponieważ w zasadzie nie różnię się z nimi co do uznania potrzeby ustawy, która by umożliwiała ograniczenie rozrodu drogą sterylizacji pod przymusem.

wiadomo, zdrowi heterozygoci, na małą celowość sterylizowania osób, dotkniętych wyraźną chorobą przy zaniechaniu sterylizacji w przypadkach pogranicza między zdrowiem i chorobą.

Bardzo ważne argumenty, przemawiające przeciwko celowości sterylizacji fenotypowo chorych osób dla celów eugenicznych, podnosi *Dr. Hanna Hirszfeldowa* [1]).

Chodzi mianowicie o celowość akcji sterylizacyjnej w stosunku do chorób, które dziedziczą się jako cecha recesywna.

Bardzo proste obliczenia, przeprowadzone przez szwedzkich badaczy (*Johansena, Hultkrantza* i *Dahlberga*) cytowanych przez *Hirszfeldową* pozwala dość dokładnie ustalić odsetek i liczbę heterozygotów przy znanym odsetku i liczbie osobników, dotkniętych chorobą. Jeżeli choroba zależy od jednego genu (dziedziczenie monohybridalne) liczba heterozygotycznych nosicieli obarczenia dziedzicznego zawsze przewyższa liczbę efektywnie chorych. Przewaga ta maleje przy większym odsetku chorych i wzrasta odwrotnie proporcjonalnie przy niższych odsetkach. Tym sposobem rzadziej występujące cechy chorobowe stają się szczególnie trudnymi do wytępienia. Z obliczeń cytowanego przez *Hirszfeldową Verschuera*, (który jest zresztą zwolennikiem ustawy sterylizacyjnej) wynika, że dla wytępienia nprz. niedorozwoju umysłowego, który występuje śród ludności Niemiec w 1,6% przypadków i obejmuje około 1 miliona osób należałoby wysterylizować 22,1% ludności tj. około 13.260,000 osób. Schizofrenia występuje znacznie rzadziej. Obliczają, że w Niemczech przy 60 milionach mieszkańców spotyka się ją u 250,000 osób, to jest u 0,4% ludności. Aby wytępić geny schizofrenii należałoby wysterylizować niemal że 30-krotnie większą liczbę nosicieli tej choroby, bowiem odsetek nosicieli schizofrenii podnosi się do 11,86% a ich liczba absolutna do 7,116,000.

Efekt, jaki może osiągnąć obezpłodnienie fenotypowo chorych osobników, jest stosunkowo bardzo nieznaczny i na to by osiągnąć spadek odsetka chorych w populacji do połowy czy do $^1/_4$ trzeba czekać tym dłużej im mniejszy jest ten odsetek. *Hirszfeldowa* oblicza, że przy systematycznym sterylizowaniu, ograniczonym do fenotypowo chorych, dotkniętych rzadziej występującym schorzeniem, spotykanym nprz. u 0,04% ludności spadek odsetka do 0,01% byłby osiągnięty dopiero w 50-tym pokoleniu tj. po 1,250 latach nieustannego czuwania nad tą sprawą.

---

[1]) Prawa dziedziczności w zastosowaniu do medycyny z uwzględnieniem ustawy sterylizacyjnej. (Warsz. Czasopismo Lekarskie Nr 8 luty 1936.)

Tępienie rozrodczości chorych fenotypów w przypadkach cierpień, które występują częściej, miałoby daleko ponętniejsze widoki przed sobą.

W przypadkach nprz. cierpień, które ujawniły by się w 25% tj. u $^1/_4$ ludności sterylizacja chorych fenotypów mogła by już w drugim pokoleniu wykazać wyraźne wyniki liczbowe, pozwoliła by bowiem zredukować odsetek chorych odrazu z 25% do 11,11%.

Ze względu na to, że odsetek osób, dotkniętych chorobami dziedzicznymi nie jest zbyt duży, efekty eugeniczne, na jakie w najlepszym razie może liczyć drakońska ustawa, nie okupują swoją ceną ujemnej wartości moralnego urazu, jaki pociąga za sobą zamach państwa na przyrodzone prawa jednostki.

Negatywny stosunek *Nelkena* do sterylizacji eugenicznej wynika z przesłanek tego samego rodzaju. Ponadto wyraża on obawę, że całkowite usunięcie z widowni życia ludzkiego psychopatów pociągnęłoby za sobą ujemne skutki, ponieważ psychopaci często wnoszą do życia społecznego twórczy pierwiastek postępu i torują nowe drogi. Życie społeczne bez psychopatów musiało by ulec spłaszczeniu i skamieniało by w swoich formach.

„Zupełne usunięcie psychopatów byłoby równoznaczne z niwelacją społeczeństwa w kierunku przeciętności i podrzędności".

Minkowska uważa sprawę dziedziczności w schizofrenii, w padaczce i oligofrenii za zbyt jeszcze mało znaną, aby można było zdecydować się na przymus sterylizowania w tych cierpieniach. Fakty, na które powołuje się *Minkowska* mogą przemawiać za tym, że w schizofrenii nprz. bardzo dużą rolę odgrywają czynniki regeneracyjne i renowacyjne.

Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że rokowanie w zawiłych sprawach dziedzicznego przekazywania się chorób nie jest tak bardzo pewne, jakby tego wymagała zasada przymusu. W przypadkach chorób, uważanych za cechę ustępującą przy chorobie jednego z rodziców niebezpieczeństwo odziedziczenia choroby grozi tylko $^1/_{10}$ części potomstwa, wybitnie wzmaga się to niebezpieczeństwo w przypadkach choroby obojga rodziców (dochodzi ono wówczas do 52%). Stuprocentową szansę ujawnienia się w potomstwie posiadają tylko cechy panujące i to pod warunkiem, że oboje rodzice są dotknięci tą samą cechą. We wszystkich innych przypadkach sytuacja potomstwa nie może być uważana za przesądzoną definitywnie, zawsze przyświecać mu będzie większy lub mniejszy rąbek nadziei na to, że może się uchronić od choroby rodziców.

Rokowanie w sprawie dziedzicznego przekazywania się chorób

psychicznych staje się tym trudniejszym, że nie zawsze wiemy co w przejawach tych chorób stanowi istotną cechę. Jeżeli znamiona cielesne mogą być jako tako ściśle określone jako przedmiot badań nad dziedzicznością, to nie da się tego powiedzieć o znamionach psychicznych.

Nie możemy przecież przy dzisiejszym stanie naszej wiedzy powiedzieć, jakie geny potrzebne są do powstawania psychozy maniakalno-depresyjnej lub schizofrenii. Jeżeli cechę syntoniczności uważamy za warunek konieczny dla psychozy maniakalno-depresyjnej, a brak syntoniczności za cechę potrzebną dla ujawnienia schizofrenii, to z pewnością możemy powiedzieć, że cecha ta lub jej brak nie decydują jeszcze o chorobie psychicznej w przyszłości. Z pewnością muszą tu wchodzić w grę jeszcze dodatkowe geny choroby, których gen syntonji nie zawiera. W przypadku psychozy maniakalno-depresyjnej mógłby to być gen, od którego zależą okresowe zmiany nastroju oraz jeszcze inne dodatkowe geny chorobotwórcze. W przypadkach schizofrenii byłby do pomyślenia cały szereg genów dodatkowych, bez których trudno było by zrozumieć wielką różnorodność tego cierpienia.

Z doświadczeń klinicznych wiemy, że korelacja cech fizycznych i psychicznych nie jest na tyle stałą, byśmy na podstawie cech fizycznych tylko mogli określać niezawodnie psychiczne właściwości chorego,

Nauka *Kretschmera* oddała psychiatrii niezawodnie wielkie usługi, nie jest ona przecież na tyle ścisłą, byśmy byli w prawie każdego eurysomika uważać ipso facto za syntonika a każdego leptosomika — za zdecydowanego schizoida. Typologia morfologiczna *Kretschmera*, którą *Jaspers* nazywa „artystyczną intuicją, odzianą w płaszczyk pseudościsłości naukowej" zawodzi jako podstawa do rokowania w dziedzinie właściwości psychicznych.

W niedawno ogłoszonej pracy „O budowie ciała i wskaźnikach budowy", opartej na materiale C. I. W. F. *Urlik* wykazuje, że zdolność fizyczna sportowców bardzo często nie idzie w parze ze wskaźnikiem biometrycznym i nie odpowiada podziałowi topologicznemu.

Pomijam tu inne zarzuty, stawiane ustawom sterylizacyjnym, jak nprz. zarzut, że może ona pozbawić ludzkość umysłów genialnych, ponieważ zarzut ten wydaje mi się dość fantastycznym i nie zachowuje miary pomiędzy bardzo problematycznymi korzyściami rozrodu osób nienormalnych w porównaniu z bardzo realnymi stratami, jakie rozród psychicznie chorych osób faktycznie przynosi ludzkości.

Jeżeli rozważymy wszystkie okoliczności, przytaczane na poparcie ustawy sterylizacyjnej i zestawimy je z okolicznościami, przytaczanymi przez jej przeciwników, musimy dojść do wniosku, że podstawy, na których opiera się prognostyka dziedziczenia chorób psychicznych nie są dziś na tyle jeszcze mocne, by usprawiedliwiały bezwzględne tępienie rozrodczości osób, dotkniętych fenotypowo chorobą psychiczną przez sterylizowanie ich drogą przymusu dla celów eugenicznych i ze wskażań wyłącznie tylko eugenicznych.

Korzyści społeczne ustawy sterylizacyjnej, opartej na wskazaniach jeszcze w dość znacznym stopniu mistycznych, mogą się okazać ujemnymi w ostatecznym rachunku, ponieważ zyski, jakie przynieść może sterylizacja przymusowa osób fenotypowo chorych, mogą nie wytrzymać przewagi strat społecznych ze względu na ogrom krzywd indywidualnych, wyrządzanych tym, którzy muszą być pozbawieni naturalnego prawa do rozrodu w imię czegoś, co stoi jeszcze pod znakiem zapytania, co nie jest konkretnie dla danego indywiduum uchwytne.

Sterylizacja ze wskazań społecznych nie ignoruje względów eugenicznych, ale ich nie wysuwa na pierwszy plan.

Jeżeli mówimy o przyrodzonym prawie jednostki do wydawania na świat potomstwa, o przyrodzonym prawie jednostki do życia pokoleniowego, to kojarzymy pojęcie tego prawa z pojęciem wrodzonego instynktu rodzicielskiego, tej jednostki z jej zdolnością rozumienia przyrodzonych obowiązków rodzicielskich oraz zdolnością wypełnienia tych obowiązków.

Nawet w świecie zwierzęcym spotykamy przypadki, które mogą nasunąć wątpliwość co do uprawnienia do życia pokoleniowego. Trudno nprz. mówić o prawie do życia pokoleniowego u zwierzęcia, które pożera lub uśmierca swoje potomstwo, zanim nabierze ono zdolności do samodzielnego bytowania.

Taki niewątpliwie patologiczny brak instynktu rodzicielskiego, spotykany niekiedy u zwierząt hodowanych przez człowieka, świadczy o rezygnacji z „przyrodzonego prawa" i nikogo nie dziwi ani nie oburza sztuczne hamowanie bezcelowego skądinąd rozrodu tych zwierząt.

Człowiek, żyjący w zorganizowanym społeczeństwie rezygnuje z „przyrodzonego prawa do życia pokoleniowego" znacznie częściej niż zwierzęta. Rezygnacja ta — w stosunkach ludzkich wypływa z różnorodnych źródeł.

W wielu przypadkach człowiek rezygnuje z przyrodzonego prawa do życia pokoleniowego z pobudek świadomych, wyrozumo-

wanych, motywowanych względami natury ekonomicznej, społecznej, może nawet eugenicznej. Przypadki tego rodzaju mogą stać poza obrębem zainteresowań ściśle lekarskich. Świadome i umotywowane działanie ludzi zrzekających się prawa posiadania potomstwa może być przedmiotem rozważań higienistów społecznych, socjologów, ekonomistów, prawników, może być przedmiotem ocen moralnych i karno-sądowych. W całym szeregu przypadków spotykamy innego rodzaju rezygnację z prawa do życia pokoleniowego — rezygnację, wypływającą z braku instynktu rodzicielskiego przy zachowanym popędzie płciowym, z braku rozumienia obowiązków rodzicielskich i zdolności ich wykonania, spowodowanego stanem patalogicznym psychiki. Jeżeli te braki są natury trwałej, wydawanie na świat potomstwa staje się funkcją, która bynajmniej nie może być traktowana jako funkcja, wynikająca z prawa ale raczej jako funkcja przypadkowa, której rozdźwięk z istotą biologiczną osobnika staje się oczywistym. Nie może być mowy o „prawie do życia pokoleniowego" u osób, dotkniętych niedorozwojem umysłu, jeżeli te osoby wvkazują zupełny brak troski o losy swego potomstwa, jeśli pozostawiają je w niebezpieczeństwie, w opuszczeniu, jeżeli porzucają je pod płotem lub uśmiercają i nie dla tych lub innych wyrozumowanych względów, ale jedynie tylko z powodu braku instynktu rodzicielskiego.

Wrodzony brak instynktu rodzicielskiego spotykamy poza oligofrenikami także u psychopatów. U oligofreników brakowi instynktu towarzyszy z reguły brak zdolności rozumienia przyrodzonych obowiązków rodzicielskich. U psychopatów zdolność rozumienia obowiązków rodzicielskich może być do pewnego stopnia zachowana, ale sposób podporządkowania się nakazom, wypływającym z tego rozumienia może wykazywać bardzo poważne braki, świadczące o niezdolności wypełnienia obowiązków rodzicielskich.

Brak instynktu rodzicielskiego spotykamy jako cechę nie wrodzoną lecz nabytą u alkoholików nałogowych, w niektórych postaciach schizofrenii, spotykamy go także w padaczce, oraz w stanach otępienia na podłożu przebytych organicznych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego. W wielu przypadkach także i temu nabytemu brakowi instynktu rodzicielskiego towarzyszy brak rozumienia obowiązków rodzicielskich i brak zdolności wypełnienia tych obowiązków, uwarunkowany nabytym otępieniem umysłu.

We wszystkich przypadkach wrodzonego braku instynktu rodzicielskiego, połączonego z brakiem rozumienia znaczenia obowiązków rodzicielskich (liczne przypadki dysgenezji psychopatycznej)

braki, o jakich mowa, noszą cechy nieodwracalności. Nieodwracalnymi bywają też nabyte braki instynktu rodzicielskiego u nałogowych alkoholików, w ciężkich postaciach otępienia padaczkowygo, w ciężkich przypadkach schorzeń na podłożu cierpień organicznych.

W przypadkach schizofrenii sprawa przebiega różnorodnie, nierzadko przecież i w tych przypadkach po dłuższym trwaniu choroby zanik instynktu rodzicielskiego przybiera charakter cechy stałej i nieodwracalnej.

Wrodzone oligofreniczne i psychopatyczne niedomagania psychiki, połączone z brakiem instynktu rodzicielskiego, jak również schorzenia psychiczne, ujawniające się w późniejszym wieku, które prowadzą do trwałego zaniku tego instynktu, nie zawsze są dziedziczne. Tak nprz. idiotyzm na podłożu przebytych chorób mózgowia lub opon mózgowych, epilepsja pourazowa, cały szereg nabytych schorzeń ośrodkowego układu nerwowego, którym towarzyszy otępienie typu organicznego, nie mają podłoża dziedzicznego. Zachodzi duże prawdopodobieństwo, że także rozstrój psychiczny alkoholików nie musi się przekazywać na potomstwo.

Ze stanowiska eugenicznego nie mamy dobrego tytułu do przeciwstawiania się tendencjom rozrodczym osób psychicznie wprawdzie upośledzonych, ale nie dotkniętych chorobą dziedziczną: nie jest wykluczone, że osoby tej kategorii mogą wydać na świat psychicznie zdrowe potomstwo.

Inaczej przedstawia się ta sprawa ze stanowiska psychiatrii społecznej.

Dziecko rodziców psychicznie upośledzonych, pozbawionych instynktu rodzicielskiego, zostaje skazane na brak elementarnej opieki rodzicielskiej, do której ma prawo nie mniej przyrodzone niż „przyrodzonem" jest prawo osób dorosłych do życia pokoleniowego. Zachowanie takiego dziecka przy życiu, uratowanie go przed zagładą staje się możliwym tylko przez oddanie go pod opiekę osób trzecich, przez umieszczenie go w żłobku czy przytułku.

Byt i naturalny rozwój takiego dziecka, pozbawionego opieki rodzicielskiej jest możliwy, odbywać się jednak musi w warunkach nienaturalnych i nie korzystnych dla dziecka, dla jego uczuciowości.

Jeżeli zgodzimy się z tym, że wychowywanie dziecka szczególnie w okresie jego wczesnego dzieciństwa bez udziału rodziców nie jest zjawiskiem pożądanym, to nawet jeśli chodzi o dzieci, nie zagrożone patologiczną dziedzicznością, musimy uznać rozród psychicznie upośledzonych osób za niepożądany.

Społeczny motyw do hamowania rozrodu osób psychicznie upo-

śledzonych, niezdolnych do wychowania potomstwa, staje się zrozumiałym dla każdego, uznanie słuszności tego motywu może kwestionować jedynie zwolennik skrajnie totalnych ustrojów społecznych, skłonnych do odebrania rodzicom wpływu na wychowanie dzieci nawet w okresie ich najwcześniejszego dzieciństwa.

* * *

Psychiatria społeczna staje niezmiernie często w obliczu konfliktów pomiędzy interesami indywidualnymi jednostki i interesami zbiorowości społecznej. Nasze orzeczenia w sprawach karno- sądowych z reguły natrafiają na ten konflikt interesów: ściera się tu „naturalne dążenie" człowieka do wolności ze społeczną potrzebą zastosowania środków zabezpieczających w stosunku do sprawców czynów karalnych, których uznajemy za niepoczytalnych lub ograniczonych w możności rozumienia znaczenia czynów albo kierowania swym postępowaniem. W sprawach cywilno- sądowych społecznie przyznane człowiekowi prawo rozporządzania swoim mieniem ściera się z koniecznością ubezwłasnowolnienia niektórych chorych dla zabezpieczenia czy to ich własnych interesów materialnych czy dla zabezpieczenia interesów materialnych ich najbliższej rodziny. Sądzę, że nie przerastałoby naszej kompetencji znalezienie dróg dla wyjścia z tego konfliktu, jaki zachodzi pomiędzy „przyrodzonym prawem człowieka do życia pokoleniowego" i społeczną potrzebą ograniczenia tego prawa u osób psychicznie upośledzonych, których chorobliwy stan psychiki pozbawił trwale zdolności zaopiekowania się ich własnym potomstwem.

Chodzi jedynie o to, by zasada prawna, która stałaby się podstawą dla społeczno-psychiatrycznych orzeczeń w tej dziedzinie, była sformułowana dość jasno, by dała wyraz istotnym momentom społecznych wskazań do hamowania niepożądanego rozrodu w drodze przymusu.

Wyobrażam sobie, że zasada prawna, określająca warunki dopuszczalności przymusowego obezpłodnienia ze wskazań społecznych mogłaby posiadać następujące sformułowanie.

„Osoby dotknięte ciężką postacią niedorozwoju umysłu, ciężkimi postaciami psychopatii, padaczki, nałogowego alkoholizmu lub nabytym osłabieniem umysłu ciężkiego stopnia, co do których zachodzi uzasadniona obawa, że przy zachowanych skłonnościach rozrodczych trwale z powodu ich niedomogi psychicznej nie są zdolne rozumieć swoich obowiązków rodzicielskich i obowiązków tych spełniać, a wydając na świat potomstwo, nie zaopiekują się nim należycie i pozostawią je w niedostatku i opuszczeniu, mogą być obez-

płodnione (sterylizowane) bez ich zgody na podstawie orzeczenia kompetentnych czynników lekarskich i zezwolenia sądu".

Nie poruszam tu spraw proceduralnych, które zapewne nie będą zbyt proste i mogą nastręczyć wiele trudności; chodzi mi jedynie o zasadę prawną dla ulegalizowania zabiegu sterylizacyjnego pod przymusem, ponieważ mam to przekonanie, że potrzeba zastosowania sterylizacji pod przymusem w całym szeregu przypadków upośledzenia psychicznego stała się już dojrzałą.

Formalne zezwolenie sądu na dokonanie zabiegu sterylizacyjnego pod przymusem wydaje mi się koniecznym ponieważ chodzi tu nie o zabieg profilaktyczny, równoważny np. z zabiegiem ochronnego szczepienia, lecz o zabieg operacyjny, wykonywany w wyjątkowych tylko przypadkach i na podstawie specjalnych wskazań. Kontrola sądu nad uzasadnieniem konieczności zabiegu w każdym indywidualnym przypadku da społeczeństwu gwarancję, że ustawa nie będzie nadużywaną dla innych celów, co mogłoby ewentualnie zagrażać w tym przypadku, gdyby decyzja była oddana w ręce czynników administracyjnych. Przymusowe obezpłodnienie na podstawie wskazań społecznych nie realizuje, rzecz oczywista, wprost postulatów eugenicznych ani ekonomicznych, pośrednio może się jednak przyczynić do osiągnięcia pewnych korzyści eugenicznych ponieważ w wielu przypadkach wskazania społeczne będą szły równolegle ze wskazaniami eugenicznymi, a nawet ekonomicznymi.

Zasięg wskazań społecznych obejmuje w niektórych przypadkach szersze kręgi nienormalności psychicznych niż zasięg wskazań eugenicznych.

Wskazania społeczne docierają mianowicie do pewnych, społecznie bardzo ujemnych kół psychopatów, których szczędzi np. ustawa niemiecka, oparta na wskazaniach eugenicznych. Kryteria społeczne pozwalają na podjęcie walki z dziedzicznością nie wszystkich wprawdzie, ale społecznie najgroźniejszych form psychopatii. Pozostawienie prawa do rozrodu tym postaciom psychopatii, które społecznie nie są szkodliwe, odpowiadałoby intencjom tych, którzy obawiają się zupełnego usunięcia z widowni życia społecznego psychopatów, jako tych, którzy wnoszą do życia społecznego pierwiastki postępu i oryginalności i chronią je od zapanowania podrzędnej przeciętności.

Sterylizacji ze wskazań społecznych nie podlegałyby przypadki dziedzicznych chorób somatycznych, jak dziedziczna ślepota, dziedziczna głuchota oraz krwawiączka.

Jeżeli redakcja zasady, którą podaję jako projekt do uzyska-

nia pewnej podstawy dla ulegalizowania zabiegów sterylizacyjnych pod przymusem w Polsce, nasuwa kol. *Kirschnerowi*[1]) obawę, że w myśl tej zasady sterylizacji podlegaliby jedynie ubodzy, a ludzie bogaci których stać na wynajęcie wychowawców dla swoich dzieci nie podpadliby pod przepis ustawy, to muszę wyjaśnić, że zdolność wychowywania własnego potomstwa, a w szczególności zdolność rozumienia obowiązków rodzicielskich i zdolność ich wykonania nie są wartościami handlowymi które można nabyć za pieniądze, lecz właściwościami, wypływającymi ze źródeł biologicznych, które nie zmieniają się w zależności od stanu zamożności człowieka. W tym znaczeniu zostały użyte słowa, dotyczące zdolności wychowania potomstwa w projektowanej formule.

Jeżeli wszakże wątpliwości, o jakich pisze kol. *Kirschner*, mogły powstać sądzę, że nic nie stoi na przeszkodzie, aby dodatkowy przepis raz na zawsze wyjaśnił, że możność wynajęcia zastępców dla wychowania dzieci nie upoważnia do zaniechania sterylizacji, uzasadnionej wskazaniami społecznymi.

Jasną jest także rzeczą, że od sterylizacji przymusowej osób, indywidualnie niezdolnych do wychowywania swego potomstwa, nie może zwolnić fakt posiadania krewnych, którzy mogliby ewentualnie zastąpić rodziców w wychowaniu dzieci, ponieważ wskazania społeczne wychodząc z założeń prawa dziecka do posiadania nie przybranych lecz własnych rodziców jako wychowawców *nie ignorują wskazań eugenicznych*, ale idą im na pomoc.

Przyznaję słuszność kol. *Kirschnerowi*, że próba oparcia sterylizacji przymusowej na wskazaniach społecznych, nie realizuje eugenicznego postulatu obezpłodnienia niektórych chorych, nprz. chorych, u których objawy choroby występują okresowo. Jeżeli pod tym względem, jak zresztą i pod wielu innymi sterylizacja, oparta na wskazaniach społecznych, nie jest radykalnym środkiem obrony przed złą dziedzicznością, to pod tym względem wskazania społeczne nie ustępują wskazaniom czysto eugenicznym, które w praktycznym wyrazie ustaw nie zapobiegają rozrodowi fenotypowo zdrowych nosicieli patologicznej dziedziczności.

Po przeczytaniu artykułu kol. *Kirschnera* do końca doszedłem do przekonania, że mimo wad i braków podejścia do zagadnienia sterylizacji od strony społecznej warto się przecież zastanowić nad takim sposobem zrealizowania postulatu sterylizacji pod przymusem,

---

[1]) *Józef Kirschner*: Uwagi o projekcie ustawy eugenicznej. Higiena Psychiczna 1936 NI—3.

bo sam kol. *Kirschner*, z którym nie różnimy się co do uznania samego postulatu „zdaje sobie sprawę, że przeprowadzenie w Polsce ustawy o przymusowym wyjałowieniu dziedzicznie chorych jest w obecnych warunkach rzeczą niemożliwą".

Sprawy hamowania rozrodu drogą kastracji nie dotykam na tym miejscu z tego powodu, że kastracja jest zabiegiem, który pociąga za sobą nie tylko zahamowanie rozrodu, ale także cały szereg innych skutków, całkowicie zbędnych z punktu widzenia supraidywidualnych motywów hamowania rozrodu. Jedynie terapeutyczne względy mogłyby usprawiedliwiać kastrację.

Sądzę, że nadszedł czas, byśmy psychiatrzy zastanowili się nad sprawą sterylizacji i sposobami ustawowego ujęcia tej sprawy w Polsce, ponieważ może się stać, że ustawa o sterylizacji zostanie opracowana bez naszego udziału i zaskoczy nas faktem dokonanym.

Stawiając zagadnienie sterylizacji w płaszczyźnie motywów i wskazań społeczno-psychiatrycznych, daleki jestem od myśli odwrócenia naszej uwagi od konieczności żywszego zainteresowania się naszego świata psychiatrycznego zagadnieniami dziedziczności.

Wykorzystując sposobność przemawiania przed forum Zjazdu Psychjatrów Polskich, chciałbym z naciskiem podkreślić pilną już, moim zdaniem, potrzebę powołania do życia Polskiego Instytutu badań nad dziedzicznością w chorobach psychicznych, ponieważ ta dziedzina badań pozostaje u nas w niesłychanym zaniedbaniu mimo, że układ stosunków demograficznych Polski nasuwa szczególnie ciekawe zagadnienia dla tych badań.

Musimy sobie otwarcie powiedzieć, że na palcach jednej ręki możemy zliczyć tych, którzy mają u nas coś do powiedzenia w sprawach dziedziczności w chorobach psychicznych i przy dzisiejszym braku specjalistów w tej dziedzinie nie mamy tych rzeczoznawców, jakich potrzebowaliśmy nieodwołalnie gdyby sprawa sterylizacji w Polsce miała być ujęta na płaszczyźnie motywów eugenicznych.

Reasumując moje wywody, dochodzę do następujących wniosków:

1. Rozród osób psychicznie nienormalnych należy uważać za niepożądany zarówno ze względów ekonomicznych, jak ze względów eugenicznych i społecznych.

2. Hamowanie niepożądanego rozrodu osób psychicznie nienormalnych stanowi poważne zagadnienie społeczne.

3. Społecznej potrzebie hamowania niepożądanego rozrodu odpowiada jako jedynie celowe ograniczanie rozrodu drogą przymusu sterylizacji.

4. Z różnorodnych wskazań supraindywidualnych dla sterylizacji bezspornymi a tym samym mogącymi liczyć na powszechniejsze zrozumienie mogą być jedynie wskazania społeczne. Na tych więc wskazaniach należałoby oprzeć ustawowe hamowanie rozrodu, wymagające przymusu.

Należy usilnie dążyć do ożywienia zainteresowań naszego świata psychiatrycznego dla naukowych badań nad dziedzicznością w chorobach psychicznych i powołać do życia Polski Instytut Badań nad dziedzicznością.

Wojewódzki Komunalny Szpital Psychiatryczny w Chełmie
(Dyrektor: Dr. *Ignacy Furhman*)

ANALIZA ZABURZEŃ CZASU I PRZESTRZENI W PRZYPADKU SCHIZOPHRENII

podała

DR. HELENA RENATA KATZÓWNA

Zastanawiając się nad istotą urojenia trzeba przyznać, że nie udało się dotychczas wykryć wyczerpującego rozwiązania tego zagadnienia. Według *Hedenberga* w samej nawet strukturze urojenia nie zawsze da się wykryć element chorobowy. Zupełnie fałszywe było zapatrywanie, iż urojenie jest czymś obcym, narzuconym świadomości; znajduje się ono bowiem w samym ośrodku osobowości, ma swe źródło zarówno w podłożu osobniczym, jako też zależne jest od podniet pochodzących od przeżyć i ich rodzajów. *Bleuler* twierdzi, że niema urojeń schizophrenicznych, w których by brakowało nastawienia egocentrycznego. Urojenie, jako pierwotne przeżycie, opanowuje chorego nagle bez istotnej przyczyny i, jako przeżycie nagłe, przeraża i wykoleja. W związku z urojeniem zjawiają się objawy zmysłowe, których istota polega nie tylko na zaburzeniu spostrzegania, ale leży najprawdopodobniej w głębokiej warstwie nieświadomości jako symboliczna interpretacja przeżycia wraz z gotowością do symbolicznego ujęcia świata. Stąd niesłuszne są zapatrywania, że urojenia należy badać pod względem treści i związku jej z przeżyciem rzeczywistym i współczesnym. Szereg badaczy starał się przyczynę, istotę i motywy urojeń wyświetlić, niektórzy mówią nawet o celu urojenia, jak *Kant*, który w budowie urojenia widzi motywy kauzalne i finalne. *Kahn* podaje, że powstanie urojenia poprzedza uczucie osamotnienia, obcości w stosunku do otoczenia obok nabrzmiewania poczucia własnej wartości i przeceniania się. Powodem, iż urojeniowiec oddala się od rzeczywistości i nabiera owego uczucia obcości wobec otoczenia i osób jest fakt, iż

urojenie, wzrastając, opanowuje całą jaźń chorego, podczas gdy chory całe otoczenie indentyfikuje z urojeniem. Związek genetyczny urojenia z wczesnymi przeżyciami i konfliktami neguje *Gruhle*, nie popierając swego zapatrywania żadnymi dowodami, dodaje on tylko, iż dające się odnaleść w treści urojenia ślady wczesnych przeżyć za tym nie przemawiają; jest to raczej dowód przeciw jego teorii, która się u niego, jak sam podaje, opiera tylko na jego przekonaniu.

Jeżeli zapatrujemy się na choroby urojeniowe, jako na zaburzenia rozumowe z wyprodukowaniem idei i systemów urojeniowych, to musimy również uznać jako przyczynę kompleksy uczuciowe nawet w przypadkach schizophrenicznych. Wedle *Langego* zwiększona nadwraźliwość afektywna—„hyperaesthesie du moi"—jest wspólna wszystkim urojeniowcom. Zaczyna się np. w urojeniach prześladowczych od uczuć osobnika, iż dzieje mu się źle, że jest przez wszystkich prześladowany. Ten afekt nieufności opanowuje osobnika, pozostawiając nietkniętymi władze intelektualne, nadając wtórnie logicznemu myśleniu charakter urojeniowy.

Wedle *Frankenhausena* są to afekty związane z negatywnym wyobrażeniem i do ich grupy należy uczucie lęku i strachu. Poza podstawą afektywną, wpływającą na powstawanie urojenia, są i inne elementy składające się na nie; osobowość musi być już preformowaną do przeżycia owego zmienionego otoczenia. To uczucie obcości i owa zmiana indywidualnej świadomości jest wedle *von Valkenburga* przeżyta prawie świadomie i cieleśnie odczuta jako depersonalizacja i jako zmiana indywidualnej świadomości. Chory odczuwa kongestie, zmiany fizyczne itd. Zmiany te mają wedle tego autora, jako zaburzenia afektywne, znaczenie genetyczne w powstawaniu urojeń.

Urojenie, jako takie, jest ucieczką od przytłaczającej przykrej rzeczywistości do świata nierealnego, gdzie króluje dynamika popędu i pragnień, nietłumionych wskutek rozluźnienia struktury osobowości; realizacja tych nieświadomych życzeń jest rzutowaniem nieznośnego nawpółświadomego uczucia zmiany i niewydolności na otoczenie na zewnątrz osobowości, jest próbą odciążenia i ratowania zagrożonej równowagi witalnej. Używam wyrazu półświadomego, albowiem nie ma na to dowodów, jakoby chory przeżywał świadomie zachodzącą w nim zmianę intrapsychiczną i zagrożoną równowagę witalną.

W poniżej cytowanym przez nas przypadku występuje obok urojenia i w związku z nim zaburzenie spostrzegania równowagi,

przeżycia czasu i przestrzeni, wywołane tymi samymi zaburzeniami rdzennymi i podstawowymi, co i urojenie.

Co w schizophrenii urojeniowej, nazywamy zaburzeniami podstawowymi, które wstrząsają całą strukturą osobowości i nadają jej zupełnie inną fasadę?

Jeżeli powstałe urojenie zachwiało architektoniką osobowości, to dotknęło ono również poczucia stwierdzenia swego „ja" pod względem czasu i przestrzeni. Zajmiemy się poniżej owemi zaburzeniami podstawowymi, które *Minkowski* nazywa zaburzeniami „twórczymi rdzennymi" „troubles générateurs". Są one determinantami urojenia, wywołują regresję w zakresie uczuć i popędu i degradację w czasie i przestrzeni, a mówiąc terminologią *Mignarda*, obniżają poziom i formę życia psychicznego. Autor ten twierdzi, że wszelkie zaburzenia psychiczne pochodzą od jednego zaburzenia początkowego; owo zaburzenie ma wedle *Minkowskiego* odpowiadać anatomo-fizjologicznemu podłożu zespołów objawów ogólnych. Należałoby się zastanowić, czy jest to istotnie degradacja czy też pewne jednostki są już preformowane do zakreślenia swej linii życiowej niższej, nie zdobywając się na przeciętny poziom. Mówiłoby się zatem nie o regresji uczuciowo-popędowej w psychozach schizofrenicznych, a raczej o niewydolności psychicznej znalezienia się na szczeblu odpowiednim u poszczególnego osobnika. Przemawiałoby za tym spostrzeżenie, iż psychoza schizofreniczna występuje przeważnie u jednostek stygmatyzowanych konstytucjonalnie tzn. somatycznie i ze skłonnościami do utraty kontaktu życiowego z rzeczywistością. Owa degradacja psychiczna ma swój wyraz w obniżeniu aktywności, prowadzi do poczucia obcości względem otoczenia i poczucia obcości względem własnego ja, w końcu — do depersonalizacji *(Schilder)*, do konkretnego uczucia, iż ktoś inny siedzi w chorym osobniku, za niego mówi i działa.

Następujący przypadek schizophrenii, który cytujemy, jest próbą analizy zaburzenia w subiektywnym przeżywaniu czasu i przestrzeni u osobnika z depersonalizacją i pierwotnymi urojeniami.

J. F. lat 32, budowy krępej, o silnej domieszce elementu piknicznego, robotnik wiejski, został oddany do szpitala celem wydania o nim orzeczenia sądowo-lekarskiego z powodu podpalenia sterty siana. Rodzina jego podała, iż oskarżony cierpi od dłuższego już czasu na chorobę umysłową. Śledztwo wykazało przy pomocy zeznań świadków, iż wymieniony był widziany, gdy się oddalał w krytycznej chwili od płonącej sterty. Również siostra oskarżonego podała, iż owego wieczora, gdy sterta się paliła, zauważyła, iż brat na chwilę przedtym opuścił chatę, wrócił zaś, gdy się już paliło. Wszystko zatem przemawiało, iż podpalenie sterty, o które był podejrzany, związane było z osobą pacjenta. Badany w sądzie podał, iż nic o tym nie wie, jakoby się gdzieś paliło, nie wie, czy on to zrobił, albowiem w ogóle

nie wie, co wtedy robił; nie wie również, kiedy to mogło być, albowiem od kilku lat stracił pamięć wszystkiego, co się dzieje. Jest od kilku lat chory, ma w sobie narkotyk, który mu dał komendant miejscowego posterunku policji w porozumieniu z jego rodziną, w sklepach również podają mu zatrute rzeczy; boi się zjeść cośkolwiek, żywi się tylko ziemniakami, które sobie sam gotuje i soli solą, którą przy sobie nosi we flaszeczce. Pacjent nachodził od miesięcy komendanta posterunku żądając, aby z niego zdjął narkotyk, groził mu zemstą itp. Ponieważ wiedziano o tym, iż miał przy sobie, jako kłusownik, ukrytą broń, został w związku z ostatnim podejrzeniem podpalenia zamknięty jako niebezpieczny dla otoczenia, a następnie oddany na obserwację do szpitala. W czasie badania nie umie podać daty bieżącej, nie wie, jaki rok jest obecnie, od kilku lat bowiem nie pamięta, co się wkoło niego dzieje, tkwi mu w pamięci jedna data, rok 1933, ale nie wie dokładnie, kiedy to było. Obecnie orientuje się w czasie przy pomocy audycji radiowych z kościoła, których każdej niedzieli słucha rejestrując to u siebie jako przeżyty tydzień czasu. Stracił pamięć, czasem zdaje mu się, że bardzo niedawno jeszcze wszystko wiedział, a czasem myśli, że to było już bardzo dawno. Co się w tym czasie stało, nie wie; nie wie co robił, może podpalił, a może i zabił; ten stan, który nazywa chorobą, datuje od chwili przybycia komendanta policji do wsi. Ma on być dla wszystkich dobrym opiekunem, bo rząd go w tym celu tam posłał, a on napoił go narkotykiem, sam nie wie w jaki sposób, w zmowie z matką. Od tego czasu słyszy głosy, „oni" (głosy) z nim mówią, każą się mu przyznać, mówią ciągle: „powiedz, coś zrobił"; każą mu wyznać; kiedy on ich pyta, co ma wyznać, to oni mówią „to coś zrobił, pójdziesz do więzienia", a drugi głos zaraz mówi „a za co?"

Przymus, z jakim pewne przeżycia się powtarzają, stoi w związku z zaburzeniami czasu.

Podczas gdy załatwiamy się z przeżyciami w przeszłości w ten sposób, że zmierzamy ku przyszłości, męczy nas uczucie, w związku z zahamowaniem jakoby nie było dla nas przyszłości, uczucie jakby coś nie było dokończone; stąd przymus, by do poprzedniej myśli czy czynności powrócić. *Erwin Straus*, który zajmuje się zagadnieniem czasu, podaje, iż normalnie idziemy naprzód z czasem i tam, gdzie z powodu zahamowania przeżycie osobnicze pozostaje poza ogólnym pojęciem czasu, występuje poczucie czegoś niedokończonego. Owe zaburzenia osobistego odczuwania czasu stoją w związku z zaburzeniem poczucia witalności. Jest ono nieświadome i dotyczy również poczucia zachwiania pozytywnej przestrzeni objawiającej się u naszego chorego zachwianym poczuciem pewności siebie (gdzie jestem? — czy to ja tu jestem? — co to za miejsce, gdzie ja jestem?").

Czuje niezbicie, że to wszystko jest w związku z narkotykiem, który mu dali, czuł się odrętwiały, nie mógł się ruszać; czuł, że te głosy nie pochodzą od niego, że zdaleka do niego mówią, chwilami zdawało mu się, że głosy te może jednak pochodzą od niego, bo przecież wygłaszają jego myśli; jak się tylko jakaś myśl pojawi, to już ją słyszy, np. pomyśli sobie o dobrym obiedzie, a oni mówią: „gdzieś ty jadł ten obiad? — a kiedy był ten obiad? — powiedz, czy dziś czy dawniej?" — wreszcie nic już nie wie, kiedy to było, nie wie co teraz jest, ogarnia go

lęk, często płacze z tej męki. Oni mu mącą każdą myśl i zabierają odwagę i pewność. Kiedy mówiono w domu o jakimś zabójstwie lub o jakiejś kradzieży, to on zaraz zaczął się lękać, bo głosy w tej chwili mówiły; „toś ty zrobił, przyznaj się". Wziąłby już to na siebie, ale nie wie, kiedy to było, pozostaje tylko męcząca myśl, że coś kiedyś zrobił. Głosy podsuwały mu myśli wrogie względem rodziny, np. aby matkę zabić, a co by z tego było, co by zrobił bez matki, z czego by żył. Pytany, czy z domu ma jakąś pomoc, podaje, że nie, nawet sam sobie gotuje ziemniaki osobno, nie rozmawiając z nikim z domowników. Matka ma drugiego męża; pacjent nie chce wcale o nim mówić i będąc wrogo względem niego nastawionym, często mięsza go z osobą komendanta. Spontanicznie mówi: oni każą mi o tych świństwach w domu mówić, ale ja bym raczej zdechł, a nie powiem nawet przy pomocy narkotyku, albowiem co to za ptak, co swe gniazdo kala; nic im nie powiem, on przodownik, opiekun a ciągnie mnie do zbrodni, on i matce „musi" dał narkotyk. Nagle prosi on w czasie badania, by do środka już tyle nie zaglądać, lepiej już o tym zapomnieć. Wśród głosów jest głos dziewczyny, czasem ją widzi w ślubnym stroju u ołtarza i zdaje mu się, że to on obok niej stoi. Napewno jednak to on nie wie, czy jest żonaty, czy też nie, raz mu się zdawało, że był nad ranem z nią i jakby ktoś kazał mu z nią odbyć stosunek, nie wie jednak, kiedy to było ani gdzie, ani czy w ogóle miało miejsce. Jak tylko o tym pomyślał, to już miał jakby obraz tego przed oczyma, przytym zdawało mu się, jakoby matka lub siostra znalazła się obok. Z kobietami nie miał jeszcze stosunku i nie chciał się żenić, zna jakąś dziewczynę, rozmowy między nimi o małżeństwie jeszcze nie było, zresztą bez tego można się też obejść.

Zdolność przeżycia erotycznego obraca się u niego w świecie nierzeczywistym i na drodze nierealnej zdobywa on dla siebie zaspokojenie erotyczne. W toku badania dają się odróżnić dwa światy różne od siebie, jeden reprezentowany jest przez głosy, których treść jest niejako mową nieświadomego, drugi to spostrzeżenia odbierane bezpośrednio jako rzeczywiste przeżycia. Owe omamy słuchowe i urojenia mają podobną budowę dynamiczną — głosy te reprezentują treść, formę przeżycia urojeniowego, zatym tworzą razem z urojeniami jego całość.

Gdy głos każe mu wyznać, to drugi zaraz podpowiada, że przecież niema co powiedzieć, bo to, o czym on chce mówić nie miało w ogóle miejsca. Nie wie, kiedy dostał się z oddziału, który znajduje się na piętrze, na parter, zdaje mu się, że to ktoś inny został przeniesiony. Gdy patrzał na otoczenie, zdawało się mu, że im ono mniej się rusza, tym oni obok szybciej się ruszają. Traci wymiar i ocenę czasu jako też poruszenia innych obok niego, którzy jakoby byli poruszani prądem elektrycznym i tak, jakby ktoś ich bardzo szybko poruszał, tak, iż nie może im nadążyć lub też znowu ledwo się ruszają; podobnie dzieje się i z nim: nie może on się ruszyć z miejsca, leżąc w łóżku ociężały, z trudem zapadając w sen. Kiedy pod wpływem „głosu" miał coś zrobić, to nigdy nie wiedział, czy to się już stało, ani kiedy się stało; gdy leży w łóżku i nie może usnąć, czas zaczyna się mu wydłużać, ściana się od niego oddala i nie wie na chwilę, czy jest na dworze, czy w mieszkaniu, czasem wydaje się mu, że sufit już ma nad głową, a wówczas „głos" się odzywa „dla czego nie wiesz gdzie jesteś, a może to nie ty tu jesteś?" Wówczas wydaje mu się, że nie mógłby się on z łóżka podnieść, zaczyna się bać i często płacze; grozi rozbiciem sobie głowy, by z tą męką skończyć.

Zaburzenia czasu i przestrzeni są tak częstym zjawiskiem w schorzeniach schizophrenicznych, iż *Stransky* skłonny był je uważać za najwcześniejsze objawy schizophrenii. Ów wstrząs na samym początku procesu chorobowego znajduje swój wyraz dobitnie w przeżywaniu przez chorego czasu i przestrzeni pod postacią zagrożonego porządku i ładu intrapsychicznego. W rzeczywistości spotyka się te zaburzenia bardzo często w świeżych przypadkach schizofrenicznych w miarę rozwoju procesu chorobowego i z chwilą zmiany stanu psychicznego cofają się te zaburzenia szybciej niż inne. Zaczyna się chaotycznym myśleniem, brakiem poczucia wewnętrznej harmonii i porządku. Związki myślowe są rozluźnione, zjawiska z otoczenia są spostrzegane z rozmaitym nakładem czasu i tempa, obrazy zmieniają się i czas ich trwania jest coraz inny, a raczej przez chorego coraz inaczej przeżywany. chory nie może nadążyć w ujęciu go. Zaciera się granica przestrzeni, jest to identyczne z zatarciem się granicy między przeżyciem realnym a nierealnym; w końcu powstaje niebezpieczeństwo zagubienia się w tej granic pozbawionej przestrzeni i czasie. Ma się wrażenie, iż chory traci pewien wewnętrzny kierunek, który jest wskaźnikiem intencji. Usuwanie się ściany i zacieranie granicy jest oznaką tego zaniku. W parze z tym idą i utrata pewności siebie, ograniczenie czynności intencjonalnych. Jeżeli wrócimy do istoty zaburzenia w przestrzeni, które jest tak częstym zjawiskiem w urojeniowych psychozach schizophrenicznych, to muszę wyjaśnić, że orientacja w przestrzeni jest tu w praktycznym zrozumieniu zachowana, chodzi tu raczej o przestrzeń, która jest wyrazem związku łączącego osobnika z pewnymi fragmentami jego życia, z przeżyciami uczuciowo zabarwionymi. *Straus* nazywa to historyczną przestrzenią; jest to przestrzeń, leżąca w ojczystych rodzinnych stronach, do której się grawituje, którą się kierujemy we wszystkich naszych poruszeniach przestrzennych, podróżach itd. Utrata związku uczuciowego z tym punktem orientacji jest utratą kierunku życiowego, dezorientacją manifestującą się zwątpieniem o swym własnym istnieniu („gdzie jestem i czy jestem?") Często początek psychozy schizophrenicznej sygnalizuje poczucie zaniku świata, a w związku z tym opanowuje chorego poczucie utraty orientacji, bezradność i pustka duchowa.

Jeżeli spróbujemy poddać analizie strukturalnej objawy urojeniowe tego pacjenta, to na pierwszy plan wysuwa się kompleksowość urojeń i nie możemy oprzeć się pokusie, by próby tej dokonać przy pomocy metod psychoanalitycznych, które specjalnie w badaniu psychoz narcystycznych, jaką jest schizofrenia, okazały się

pomocnymi. Cytując słowa *Freuda* „psychoanaliza jest tem dla psychiatry, czem histologia dla anatomii, specjalnie zaś analiza strukturalna".

Ze strony nieanalityków wyraził zapatrywanie *Bleuler*, że treść psychozy schizofrenicznej jest zbliżoną do prymitywnych przeżyć wczesnego dzieciństwa. Owo przeżycie ma dla powstawania psychoz znaczenie psychoplastyczne, mówiąc zaś słowami *Birnbauma* mają znaczenie psychogenetyczne również geny leżące pozapsychicznie, konstytucjonalnie, geny organiczne.

W przypadku naszym na pierwszy plan występuje urojenie prześladowcze jako narkotyk, który jest dla pacjenta synonimem trucizny podanej mu przez osobnika, reprezentującego autorytet, mającego opiekę nad całą wsią; w spółce z matką podaje ten mu truciznę w jedzeniu.

W literaturze psychoanalitycznej i innej spotykamy często, iż istnieje związek pomiędzy urojeniami prześladowczymi z zatruciem, a oralną erotyką. Często spotyka się urojenią prześladowcze jako groźbę kanibalistyczną, przeważnie symbolicznie związane z funkcją jamy ust. Klasycznym tego dowodem jest urojenie zatruwania lub urojenie plucia przed kimś na ulicy. *Westerman* twierdzi, iż schizophrenicy z urojeniami odznaczają się silniejszą erotyką ust, co zalicza się do cech syntonicznych, idących w parze z innymi cechami konstytucji piknicznej. Dowodzi tego fakt, że syntonicy piknicy dużo jedzą i piją i dużo mówią. Możemy zatem przyjąć, iż u chorych z urojeniami usta pozostają w stałym podrażnieniu czyli, że w genezie urojeń a specjalnie urojeń prześladowczych oralna erotyka ma znaczenie niejako podstawowe. Objaw ten jest wynikiem niedorozwoju psychoseksualnego w epoce rozwoju libido, która zatrzymała się na niższym szczeblu rozwoju. Wiemy z historii choroby, iż pacjent nasz nie był towarzyskim, nie szukał obiektu uczuciowego, z kobietami nic wspólnego nie miał. Urojenie otrucia go narkotykiem, który ma go zmusić do wyznania czegoś, jest reprezentowane przez głosy, które czasem są jego myślami, a czasem pochodzą z daleka. Ma się on przyznać do winy, by za to pójść do więzienia i równocześnie głos — (myśl) — jego pyta go, do czego ma się przyznać, albowiem do niczego się nie poczuwa (poczucie zatem winy jakiegoś grzechu, który by miał wyznać, jest dla niego nieświadomym). Poczucie winy jest popędem do oddania komuś czegoś z siebie: oddania jakiegoś długu, spłacenia jakiejś daniny uczuciowej, znaczy to dać z siebie, ze swego ja, lub oddać część tego, co się z drugiego wchłonęło, a co się stało częścią swe-

go ja. Osoba komendanta łączy się wraz z matką, z niejasnym poczuciem grzechu, o którym mówią głosy; dla zatajenia zaś tego dostał od nich truciznę-narkotyk. Pacjent nie może się do niczego przyznać, albowiem jest to grzech nieświadomy „nie ten a może inny grzech popełnił, może podpalił, a może i zabił, nic nie pamięta". Dla racjonalizacji tego poczucia grzechu podpala stertę siana i, dzięki gotowości do mechanizmów regresji psychotycznej, traci poczucie czasu wraz z rejestracją czasu i wydarzeń z tego okresu, zatrzymuje się w jednym miejscu; poza tym dokonywują się zmiany zahamowania aktywności i dochodzi do skutku cały mechanizm utraty kontaktu z otoczeniem wraz z depersonalizacją i projekcją głosów na zewnątrz swego ja. Próbą ratowania się i zaczepienia o obiekt erotyczny realny jest fantazja o ślubie z dziewczyną, której głos ciągle o sobie daje znać. Staje się to łatwym dzięki pewnemu rozszczepieniu strukturalnemu wskutek zatarcia się u niego ścisłej granicy pomiędzy „ja", a światem otaczającym. Powstanie takiego nierealnego pojęcia jest ułatwione przez autystyczną skłonność do tworzenia fantazji i marzeń dziennych z zaniechaniem wysiłku logicznej interpretacji i tłumaczenia sobie tych przeżyć. Zjawisko to jest na pograniczu realizacji życzenia, niejasne i zatarte—pacjent sam wątpi, by to mogło być w istocie. Zaburzenie poczucia czasu z tego okresu i przeżywania przestrzeni pomaga mu w tym, albowiem pacjent przed samym sobą to racjonalizuje: „przecie tego nie pamiętam, mogłem i zabić i spalić, mogłem się też ożenić w tym czasie".

Jeżeli zapytamy, w jaki sposób wytworzyło się u pacjenta z poczucia grzechu—poczucie kary, to znajdziemy w literaturze analitycznej na to odpowiedź. Z lęku przed karą tworzy się potrzeba kary jako odciążenie poczucia winy i grzechu, lęk ten jest wytworzony przez „Nad—Ja", wytwarza się masochistyczne pragnienie przyjęcia owej kary od obiektu pierwszego ukochania jednego z rodziców lub kogoś reprezentującego rodzica, przeważnie ojca, reprezentowanego w nadjaźni. Takim symbolicznym reprezentantem jest komendant, wspólnik matki wdowy (pacjent ojca swego nie pamięta, ojczym zaś zupełnie nie odgrywa roli w jego psychozie), którego ciągle prowokuje, nachodzi na posterunku, odgraża się mu zemstą.

Jeżeli idąc za tezą *Minkowskiego*, szukamy w zaburzeniach psychopatologicznych w naszym przypadku psychozy zaburzeń rdzennych, które mają pochodzić od jednego zaburzenia początkowego (troubles générateurs), to przede wszystkim wydają się nimi być: regresja libido pozostającej na niższym szczeblu rozwoju lub nie-

dorozwój jej, autystyczna niewydolność odłączenia się uczuciowego od obiektów najbliższego otoczenia (kompleks Edypa), stąd urojenie otrucia w kierunku komendanta i zachowanie oralnej erotyki również jako dowód zahamowania i regresji a raczej zatrzymania się na niższym stopniu rozwoju psycho-seksualnego. W związku z tym— degradacja w spostrzeganiu i przeżywaniu przestrzeni, brak odgraniczenia przestrzeni rzeczywistej od nierzeczywistej, przeżywanie czasu również w formie degradacji, zahamowanie w ujęciu spostrzegania i przeżycia czasu (jakoby nie istniał, jakoby zatrzymał się w jednym miejscu). Cała aktywność intrapsychiczna zostaje zahamowaną wskutek owej psychotycznej zmiany strukturalnej osobowości, wskutek zatarcia się granicy między „ja" a światem zewnętrznym i rzeczywistym przeżyciem, gdy podział czasu i przestrzeni nie istniał i nie był jeszcze ujęty w formę.

Zaburzenie w przeżywaniu czasu i przestrzeni w psychozach schizophrenicznych były by w ujęciu psychologicznym niczym innym jak wynikiem zahamowania aktywności, autystycznego zerwania z otoczeniem i cofnięcia na niższy szczebel rozwoju wskutek zaburzeń podstawowych twórczych, wskutek których następuje schizophreniczna zmiana strukturalna. Jednym z tych zaburzeń twórczych jest zahamowanie libido w rozwojowym pochodzie naprzód, a za tym zahamowanie biopsychiczne.

Drugą a może i najistotniejszą podstawą owych zaburzeń twórczych w psychozach schizofrenicznych, manifestujących się zaburzeniem w przeżywaniu czasu i przestrzeni, są zmiany organiczne, które spotykamy np. przy encephalitis, przy zahamowaniu aktywności, poczuciu obcości we współżyciu z otoczeniem i rozpadu własnego ja, które w końcu prowadzi do zupełnej introwersji. Takie obniżenie motorycznej aktywności lokalizuje *Hauptman* w systemach extrapiramidowych między pallidum a thalamus opticus. Podobne zmiany psychomotoryczne spotykamy często w psychozach schizofrenicznych.

W przypadku postencefalitycznego skurczu wzrokowego opisują *Palisa* i *Flach*, iż ruchy wydawały się pacjentowi zwolnione „stokrotnie zwolnione" a jednak szybsze od jego własnych, odczuwa on, jakby go ktoś napędzał, czas zaś mu się podczas tego dłuży; „przychodzi tu do zatrzymania impulsów motorycznych, przy tym cały szereg ruchów i myśli przymusowych go interesują „czy to ja jestem istotnie, czy nie kto inny?". Ściany łóżka siatkowego chylą się ku niemu, jakby się nad nim zacieśniały i chciały upaść, osoby

i przedmioty, które obok niego stoją, wydają się mu znacznie bliżej znajdujące niż w rzeczywistości.

Flach i *Palisa* opisują prawie identyczne z naszym przypadkiem zaburzenia w przeżywaniu czasu i przestrzeni u postencefalityka.

Poetzl i *Hoff* podają w przypadku lewostronnej hemianopsji również zaburzenia w przeżywaniu czasu i przestrzeni: u chorego występuje utrudnienie oceny czasu i poruszeń otaczających go osób, porównywanie ze zjawiskami filmowymi, które jakoby się za szybko nakręcało. Zmiany przestrzenne występują tam w tej postaci, iż ściany pokoju zacieśniają się dookoła pacjenta w formie trójkąta, obok tego występuje lęk. Jako przyczynę organiczną podają wymienieni autorzy uszkodzenia kory mózgowej w regio parieto-occipitalis w związku z ogniskami w pulvinar thalami.

Badania chorego wskazują, iż ma się do czynienia również z redukcją psychicznej treści, z osłabieniem tempa, z osłabieniem ogólnego napięcia neuropsychicznego. Pacjent ów podaje, iż uczucie ociężałości jest tak silne, iż ruchy jego wymagają wysiłku.

Zjawisko to, które u naszego pacjenta subiektywnie dało się odczuć i zaobserwować, polega najprawdopodobniej na zmniejszeniu wpływającej na tonus spoczynkowy częstotliwości, mającej związek ze subiektywnym przeżyciem czasu. Obniżenie tonusu mięśniowego wywołuje osłabienie wigoru życiowego, ogólnych i specjalnych impulsów czynnościowych, czego następstwem jest uczucie chorego, że jest napędzany, że odczuwa różnicę pomiędzy swoją motoryką i wykonywaniem jej a otoczeniem. To uczucie jest wyrazem różnicy w odczuciu subiektywnym i obiektywnym wartości czasu.

D'Allonnes opisuje przypadek nerwicy również z zaburzeniem poczucia czasu. Podobnie jak nasz chory, próbowała cytowana tam chora sposobami intelektualnymi, opierającymi się na obserwacji powtarzających się zjawisk w życiu codziennym, kompensować brak naturalnego odczuwania czasu.

Przypadek opisany wydawał nam się ciekawy ze względu na wielorakość objawów i możność podejścia do tłumaczenia sobie dwojakimi metodami pracy. Fragmentaryczność deskrypcji i pewna chaotyczność polega na tym, iż chory przeżywa zaburzenia poszczególnych funkcji, reaguje na nie i swoiście przerabia. Objawy zaobserwowane i opisane przez nas wydają się nam być przyczynkiem do ujęcia zaburzeń schizofrenicznych jako zaburzeń struktury osobowości natury biopsychologicznej i organicznej.

PIŚMIENNICTWO

Stransky. Zum Schizoidproblem. Monatsch. f. P. u N. Bd 92 — H. 6. *Dr. Oluf Brüel.* (Kopenhagen). Über die Psychogenese der Schizophrenie, Monatsch f. P. u N. Bd. 93 — H. 4. *Dr K. Gyarfas* und *Dr G. Schultz.* Beiträge zu den schizoph. postprozessuelen Ichgestaltungen. Monatsch. f. P. u. N. Bd 89 — H. 2/3. *Hans Sexauer.* Zur psychol. Struktur des schizophrenen Raumerlebens Z. f. d. g. Psych. u. N. B. 154. H. 4—5. *Schneider C.* Die Psychologie d. Schizophrenen und ihre Bedeutung für die Klinik der Schizophrenie. Leipzig 1930. G. Thieme. *Cassirer.* Philosophie der symbolischen Formen, 1929. *Jaspers.* Allgemeine Psychopatologie. *Berze J. und H. Gruhle.* Psychologie der Schizophrenie Monogr. a. d. Gesamtgab. d. N. u. P. Julius Springer 1929. *Meerloo.* Uber Entwicklung und Störung des Zeitsinns Z. N. P. 153 H. 2. *Klages.* Vom Wesen des Rhytmus, *Stern.* Allg. Psychologie. *Pötzl u. Hoff.* Über eine Zeitrafferwirkung bei homonymer links. Hemianopsie Z. N. P. 151 H. 4 und 5. *Bleuler.* Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1926. *Hoffman.* Problem des Charakteraufbaus. Berlin 1926. *Kehrer.* Paranoische Zustände Bumkes — Handbuch, Spez. T. II. Bd. VI. *Prof. H. W. Gruhle.* Die Schizophrenie. Die Psychopathologie — Bumkes Handbuch Bd. IX. T. V. *E. Minkowski.* La temps vecu, Paryż 1934. *P. Schilder.* Medizinischa Psychologie. *J. Springer* 1924. *Jahrreiss.* Störungen des Denkens, Bumkes Handbuch Allg. T. I. Bd. I. *Z. Freud.* Vorlesungen. *H. Nunberg.* Der Verlauf des Libidokonfliktes in einem Falle von Schizophrenie. Int. Z. f. Psychan. Bd. VIII. *A. I. Westerman.* Die Oralerotik in der Paraphrenie. Int. Z. f. Psychan. Bd. XVIII. H. 4. *Kielholz A.* Giftmord und Vergiftungswahn. Int. Z. f. Ps. Bd. XVII. *H. I. Winterstein.* Schuldgefühl, Gewissensangst und Strafbedürfnis, Int. Z. f. Psychan.

MNEMIZM I TEORIA ODRUCHOWOŚCI WARUNKOWEJ [1].

podał

JAN MAZURKIEWICZ

Przez pierwszych dwadzieścia lat swego istnienia teoria odruchowości warunkowej *Pawłowa* zachowywała wyjątkową rezerwę w stosunku do zjawisk psychicznych; pomijała zupełnie ich istnienie, badając procesy korowe pod kątem widzenia wyłącznie fizjologicznym. W ostatnich kilku latach swego życia *Pawłow*, a za nim i jego uczniowie, dążyli już owszem do fizjologicznego tłumaczenia stanów psychicznych, a więc stawiali sobie ten sam cel, do którego dążył i dąży mnemizm.

Pierwszym autorem, który wprowadził do fizjologii pojęcie pamięci biologicznej, mneme, był wielki fizjolog niemieckł *Hering*, który widział w instynkcie dziedziczną, gatunkową pamięć biologiczną, bez której nic umiał fizjologicznie wyjaśnić reakcyj instynktowych. Właściwym twórcą mnemizmu był jednak biolog niemiecki *Richard Semon*, [3]) który wykazał identyczność praw, rządzących zarówno pamięcią biologiczną, jak i pamięcią w znaczeniu psychologicznym. Pomijam te prawa, ponieważ pisałem o nich gdzieindziej [4]). Mnemiczny pogląd *Semona* rozwijali dalej *Monakow i Mourgue*, [5]) a do psychiatrii zapatrywania te pierwszy wprowadził *Bleuler*. [6]) Wszyscy ci mnemiści ujmowali jednak mnemizm raczej z ogólnobiologicznego, aniżeli fizjologicznego stanowiska, a *Bleuler* stanął na stanowisku, że pamięć biologiczna nie ma charakteru energetycznego.

---

[1]) Według odczytu, wygłoszonego w Warsz. Sekcji Towarz. Psychjatr. w październiku 1936 r.

[2]) Usłownyje refleksy. 1928. Lekcji o rabotie bolszich połuszarij. 1927 i inne.

[3]) Die mnemischen Empfindngen 1909 i Die Mneme 1911, III Aufl.

[4]) Zarys psychologicznej teorii uczuć. Rocznik Psychiatryczny 1930.

[5]) Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la psychopathologie 1930.

[6]) Naturgeschichte der Seele und ihres Bewusstwerdens. 1921.

Jeżeli dzisiejszy cel mnemizmu i teorii odruchowości warunkowej jest wspólny—znalezienie fizjologicznego odpowiednika procesów psychicznych ,— to jednak interpretacja dróg, prowadzących do tego celu, jest różna. Ta różnica interpretacji uwydatnia się może w sposób najjaskrawszy na schematycznych wzorach, które dążą do zilustrowania obu rozbieżnych zapatrywań.

Jeden z uczniów *Pawłowa*, nasz kolega *Konorski*, chcąc przedstawić schematycznie pogląd szkoły *Pawłowa* na czynności układu nerwowego na różnych piętrach jego osi, nakreślił na tablicy kilka łuków jeden nad drugim, które obrazują przewodnictwo podrażnienia w łuku odruchowym, zasadniczo jednakowe na wszystkich poziomach osi mózgowo-rdzeniowej. Ten sam przebieg przedstawia inaczej — nawet dla przebiegu psychicznego — za pomocą wzoru [1]) A—→ a —→ m, gdzie *A* jest podnietą, *a*—podrażnieniem dośrodkowym, *m*— wynikiem reakcji

Jak widzimy, są to wzory odruchów, tak pojmowanych jak je pojmowali jeszcze *Seczenow* i *Richet*, którzy również i myśli ujmowali jako „odruchy psychiczne" z zatrzymanym wynikiem końcowym, zaś afekty—jako wzmożone odruchy z szerokim promieniowaniem podrażnienia. Szkoła *Pawłowa* do dzisiejszego dnia ujmuje uczucie w ten sam sposób, jak je pojmował *Seczenow i Richet*, a więc fizjologicznie uczucie jest dla niej czemś, wogóle nie wchodzącym w rachubę, nie mającym swego własnego, odrębnego odpowiednika fizjologicznego.

Ten refleksologiczny kierunek panował w neuropatologii do ostatnich lat w sposób wyłączny, i niewątpliwie wywarł bardzo silny wpływ na powstanie i panowanie analogicznego kierunku (asocjacjonistycznego) w psychologii, a w pewnym stopniu i w psychiatrii. Dzisiejsza psychologia i psychiatria już wyrosły z tego poglądu na rzecz kierunku dynamicznego, w którym życie uczuciowe gra rolę dynamicznego motoru w psychice, nie mającego dotąd niestety żadnego odpowiednika neurodynamicznego. A jednak odpowiednik ten istnieć musi, jeśli przyjmujemy wogóle istnienie fizjologicznego podłoża czynności psychicznych.

Teorie refleksologiczne rozwijały się konsekwentnie, wychodząc z dwóch podstawowych założeń: 1-o że istnieje jedna tylko swoista, podstawowa cecha tkanki nerwowej, mianowicie przewodnictwo podrażnienia w łuku odruchowym, 2-o że nasilenie końco-

---

[1]) Cyt. *J. P. Pawłow*. Lekcji o robotie bolszich połuszarjew gołownogo mozga. 1927.

wego wyniku w odruchu jest zależne i równoległe do nasilenia bodźca. wywołującego podrażnienie.

Niestety, oba te założenia, pociągające swoją prostotą, coraz mniej wystarczają dla wyjaśnienia tych niezmiernie zawiłych stosunków, które w rzeczywistości spotykamy w różnych czynnościach układu nerwowego ośrodkowego.

Pierwsza zasada, przewodnictwa podrażnień, jako jedynej swoistej cechy tkanki nerwowej, znajduje swój jasny wyraz graficzny w obu wzorach, wyżej podanych. Ale żaden z tych wzorów nie jest w stanie wytłumaczyć nam zwykłego laboratoryjnego doświadczenia z tzw. sumowaniem się podrażnień. Wiadomo już dzisiaj, że nazwa ta jest właściwie mylna, gdyż w rzeczywistości mamy tu do czynienia z sumowaniem się nie samych podrażnień, ale ich skutków, mianowicie zmian pobudliwości tych ośrodków, które odbierają dopływające podrażnienia subminalne, nieczynne początkowo. Zmiany te, trwające dłużej, niż czas trwania samych podrażnień, są właściwie zmianami mnemicznemi, wskazują na istnienie drugiej—obok przewodnictwa podrażnień — podstawowej cechy tkanki pobudliwej wogóle, a tkanki nerwowej w szczególności. a mianowicie na własność konserwatywną przechowywania, kumulowania zmian dokonywanych w tkance lub w ośrodku pod wpływem energii podrażnień dopływających. Zmiany te polegają zawsze na wzmaganiu się pobudliwoścl tkanki odbiorczej, a więc na kumulowaniu energii, która ma charakter energii u t a j o n e j aż do chwili, w której pobudliwość tkanki odbiorczej zostaje wzmożona do takiego stopnia. że podrażnienie subminalne powoduje już reakcję, odruch. Widzimy tu za tem wszystkie trzy fazy procesu mnemicznego, mianowicie fazę engrafii (wzmagania się pobudliwości, kumulowania energii), fazę utajenia i fazę ekforii (wyładowania, przewodnictwa podrażnienia w końcowym odcinku łuku odruchowego). Gdzieindziej [1]) starałem się wykazać, że nastawienia chronaksyjno-subordynacyjne *Lapicqve'a* i kojarzenie bodźca warunkowego z bezwarunkowym w odruchach warunkowych *Pawłowa* polegają na zupełnie analogicznym procesie fizjologiczno-mnemicznym, wykazującym te same trzy fazy mnemiczne, zawsze na podstawie wzmagania się pobudliwości, czyli kumulowania energii, i zawsze doprowadzającym w ostatecznym wyniku do pewnego udoskonalenia czynności.

---

[1]) Les intégrations nerveuses, III partie, 1933. Bulletin de l'Academie Polonaise des Sciences.

Druga zasada klasycznej teorii odruchów, tj. równoległość nasilenia reakcji do nasilenia bodźca, wywołującego odruch, podkreślana silnie jeszcze i w ostatnich pracach *Pawłowa*, została właściwie zburzona przez prace jego ucznia *Orbeli'ego*, [1]) który wykazał doświadczalnie, że odruchy rdzeniowe są sterowane, a więc wzmacniane, osłabiane lub hamowane, przez układ współczulny. Stwierdzenie, że w warunkach normalnych, fizjologicznych, układ wegetatywny wkracza w przebieg przewodnictwa podrażnienia w łuku odruchowym jako siła kierownicza, sterująca, decydująca zatem o ostatecznym wyniku podrażnienia, wywołanego przez bodziec zewnętrzny, jest faktem ogromnej doniosłości dla całej neurofizjologii, faktem nie tylko burzącym drugą podstawową zasadę klasycznej teorii odruchów, ale co więcej faktem, który staje się mocną podstawą dla nowego kierunku w neurofizjologii, dla poglądu, w którym rola bodźca zewnętrznego w procesie odruchowym schodzi poniekąd na plan drugi. a natomiast zjawia sie w nim nowa siła dynamiczna, która obejmuje rolę kierowniczą, i wobec której stara zasada równoległości nasilenia bodźca zewnętrznego i nasilenia wyniku reakcji właściwie przestaje istnieć. Stąd *Orbeli* dochodzi do wniosku, który przed nim jeszcze wypowiedział na podstawie swych badań farmakologicznych *W. R. Hess*, że układ wegetatywny jest sternikiem i regulatorem nie tylko wszelkich czynności ustrojowych, ale i wszelkich czynności układu projekcyjnego. Pogląd ten, oparty na mocnych podstawach doświadczalnych, potwierdzonych już dzisiaj przez szereg innych fizjologów, rzuca zupełnie nowe światło na całą neurofizjologię i wymaga gruntownej rewizji dawniejszych poglądów klasycznej refleksologii.

Więc przede wszystkim wzór odruchu już nawet na poziomie rdzenia kręgowego oczywiście nie daje się przedstawić pod postacią jednego łuku odruchowego, który tylko przewodzi podrażnienie z punktu zadziałania bodźca do punktu końcowego. Nawet w najogólniejszym schemacie obowiązani jesteśmy tutaj zaznaczyć, że łuk odruchowy w ośrodkowym swym ogniwie, łączącym drogę dośrodkową z odśrodkową, nie ma charakteru drogi tylko przewodzącej, ale przeciwnie ma charakter ośrodka, którego czynność jest w dużym stopniu niezależna od bodźca zewnętrznego i wpływa jako siła dynamiczna sterująca na przebieg podrażnienia, wywołanego przez ten bodziec.

[1]) Lekcji po fizjołogji nerwnoj sistemy. 1935.

Wzór 2): $\rightarrow \left| S \right| \begin{matrix} 0 \\ \rightarrow \\ \rightarrow \\ \rightarrow \end{matrix}$, gdzie *S* jest rdzeniowym ośrodkiem sympatycznym, albo A → a → (*S*) → $\begin{cases} 0 \\ m \\ m+1 \\ m+2 \end{cases}$,

a ponieważ nasilenie bodźca *A*, a więc i podrażnienia dośrodkowego *a* przyjmujemy tu jako identyczne, więc możemy stwierdzić napewno, że różnica w wynikach zależy od różnic działania ośrodka wegetatywnego.

Ujęcie takie odruchu rdzeniowego zgadza się z nowszymi poglądami na współczulny charakter regionis intermedio-medialis i intermedio-lateralis, które leżą pomiędzy rogami tylnymi a przednimi rdzenia; zgadza się z podkreślaną przez *Lapicque'a* mniejszą pobudliwością (większą chronaksją) ośrodkowego ogniwa tego łuku i z odmiennym rytmem jego prądu czynnościowego (*Adrian i Brouk* 1929); tłumaczy wreszcie i zjawisko t. zw. sumowania się podrażnień w tym ośrodku, które doprowadza do wzmożenia jego pobudliwości, a przez to do takiego izochronizmu wszystkich dróg łuku odruchowego, który już umożliwia przewodnictwo i dojście do skutku reakcji. W myśl teorii *Lapicque'a* przewodnictwo tutaj, jak i wszędzie indziej, możliwe jest tylko przy jednakowej pobudliwości wszystkich ogniw łuku odruchowego.

Zachodzi pytanie, czy ten nowy wzór czynnościowy stosuje się również i do czynności wyższych pięter ośrodkowego układu nerwowego. Klasyczna teoria odruchów wychodziła z założenia, że podstawowy plan czynności ośrodkowego układu nerwowego jest na wszystkich jego poziomach w zasadzie identyczny, a *Hess* i *Orbelli* również stoją na takim stanowisku.

I rzeczywiście, na poziomie pnia mózgowego znajdujemy cały szereg reakcyj, począwszy od prymitywnych, mających charakter zwykłego przewodnictwa podrażnień, a kończąc na bardzo złożonych, które możemy i tutaj wyjaśnić tylko tą sterującą rolą układu wegetatywnego, którą dzięki *Orbeli'emu* poznaliśmy już w rdzeniowym łuku odruchowym.

Przyjmując jednak podstawową identyczność planu czynnościowego na różnych poziomach osi mózgowo-rdzeniowej, zwrócimy jednak uwagę przy mechanizmach podkorowych i korowych właśnie na te najbardziej złożone czynności i na ich cechy, które je różnią od reakcyj rdzeniowych, bo one właśnie pozwolą nam zrozumieć, w jakim kierunku szła ewolucja czynności nerwowych.

Otóż odruchy zwane przez *Pawłowa* bezwarunkowymi, czyli reakcje instynktowe, różnią się od odruchów rdzeniowych tym, że

nasilenie bodźca zewnętrznego [1]) gra tu jeszcze dużo mniejszą rolę, aniżeli w odruchach rdzeniowych; o reakcjach bezwarunkowych decyduje wogóle nie nasilenie bodźca, ale jego jakość, czyli decyduje swoiste „nastawienie" ośrodkowego układu nerwowego, powodujące wybiórczość reakcyj, wybór jednego z bardzo wielu bodźców równocześnie działających z odległości.

$$\text{Wzór 3)}: \begin{array}{c}\longrightarrow\\ \longrightarrow\\ \longrightarrow\\ \longrightarrow\end{array}\Bigg|\ \textit{Weg.}\ \Bigg| \begin{array}{c}\ominus\\ \longrightarrow\\ \ominus\\ \ominus\end{array}, \text{ albo: } \begin{array}{l} A\longrightarrow a\longrightarrow\\ B\longrightarrow b\longrightarrow\\ C\longrightarrow c\longrightarrow\\ D\longrightarrow d\longrightarrow\end{array}\left\{\begin{array}{c}\textit{Weget.}\\ \textit{ośrodek}\end{array}\right\}\begin{array}{l}\longrightarrow\ominus\\ \longrightarrow m\\ \longrightarrow\ominus\\ \longrightarrow 0\end{array}$$

Większość tych reakcyj instynktowych, związana z tzw. fizjologicznymi potrzebami organizmu, ma charakter fazowy (głód, pragnienie, popęd płciowy, opróżnienie pęcherza moczowego i odbytnicy), i zależy wyraźnie od stanu odpowiednich narządów obwodowych, albo od ogólnego stanu organizmu, jak w fazowości stanów snu i czuwania. Określenie tych reakcyj, jako bezwarunkowych, jest zatem mylne, gdyż mają one charakter bezwarunkowy tylko w tych fazach czynnościowych, w których istnieje dostatecznie silne „nastawienie" odpowiednich ośrodków nerwowych, tj. ich wystarczająca pobudliwość, ich naładowanie energetyczne przez dopływające odpowiednie podrażnienia dośrodkowe, wywoływane np. przez głodowe skurcze żołądka, albo przez ściany przepełnionych pęcherzyków nasiennych. W fazie dokonanego rozładowania tych ośrodków nerwowych „nastawienie" głodowe lub popędu płciowego znika, i bodziec rzekomo „bezwarunkowy" żadnej reakcji w tej fazie nie wywołuje. Jedyną kategorią reakcyj instynktowych naprawdę bezwarunkowych, tj. rzeczywiście zawsze występujących, są reakcje na bodźce, zagrażające życiu zwierzęcia; są to utajone, zawsze jednakowo pobudliwe nastawienia, które można wyjaśnić tylko gatunkową pamięcią w znaczeniu *Heringa*.

Widzimy zatem, że w reakcjach instynktowych, tak samo jak w rdzeniowych, mamy do czynienia nie z jedną siłą bodźca zewnętrznego, ale zawsze równocześnie i z drugą — siłą napięcia energetycznego odpowiedniego ośrodka nerwowego, który i tutaj, na poziomie podkorowym, jest ośrodkiem wegetatywnym. Ogólny plan czynnościowy w obu tych kategoriach reakcyj jest zatem istotnie jednakowy, w obu reakcja jest zawsze wynikiem interferencji dwóch sił, a nie wynikiem jednej siły bodźca zewnętrznego.

Ale już w tych reakcjach instynktowych, o których tu właśnie

[1]) Pomijam tu bodźce o nasileniu wstrząsowym.

mówiliśmy, bardzo wyraźnie zaznacza się odwrócenie roli tych sił: w odruchach rdzeniowych układ wegetatywny niewątpliwie gra rolę sterującą, ale biologicznie jest ona na tyle nieznaczna, że przed laboratoryjnymi doświadczeniami *Orbeli'ego* wogóle nie wiedzieliśmy o jej istnieniu, a nawet mogliśmy wysuwać zasadę zupełnej równoległości nasilenia reakcji do nasilenia bodźca i dawać dawniejsze, klasyczne wzory łuku, czyli: na poziomie rdzenia, w zwykłych warunkach biologicznych, nie laboratoryjnych, przewaga nasilenia bodźca zewnętrznego, albo sumowanych skutków podrażnień, wywoływanych przezeń, nad siłą działania układu wegetatywnego jest bardzo wybitna. Natomiast na poziomie reakcyj podkorowych, instynktowych, stosunek się odwraca do tego stopnia, że tu już wogóle nie nasilenie bodźca zewnętrznego, ale jego jakość gra decydującą rolę, co jest równoznaczne z decydującą rolą nastawienia, energetycznego napięcia tego lub innego ośrodka wegetatywnego.

Gdyby powyższy wywód jeszcze nie dość przekonywał o przewadze sił ustrojowych nad siłą bodźca zewnętrznego na poziomie instynktowych reakcyj podkorowych, to możemy przytoczyć jeszcze argument, który zdaje się rozstrzygać wątpliwości w sposób ostateczny. Mamy tutaj na myśli „serje reakcyj antycypujących" *Sherringtona*, w których działania żadnego bodźca bezwarunkowego wogóle wcale nie ma, i które są złożoną akcją poszukiwania tego bodźca „bezwarunkowego", który jest konieczny dla zaspokojenia dokuczającej w danej chwili „potrzeby" fizjologicznej, a więc dla rozładowania energetycznego tych ośrodków, tych „nastawień", które pod wpływem stanu odpowiednich narządów ustrojowych wywołują reakcje antycypujące.

Jeżeli zatem, po uprzednim mocnym podkreśleniu identyczności ogólnego planu czynności na różnych poziomach osi mózgowo-rdzeniowej, zechcemy teraz również mocno podkreślić krańcowe różnice pomiędzy odruchami rdzeniowymi a reakcjami instynktowymi, to możemy powiedzieć, że w biologii na poziomie rdzenia odruchy naogół zbliżają się do klasycznego wzoru odruchu według refleksologów, pomimo pewnego sterującego wpływu układu wegetatywnego, który doświadczalnie w pracowni można wykazać, czyli że tutaj nasilenie bodźca zewnętrznego gra z reguły jednak rolę dużą, może nawet główną; natomiast na poziomie podkorowym, w złożonych reakcjach instynktowych, o nasileniu reakcji decyduje nie żadne nasilenie bodźca zewnętrznego, ale stopień energetycznego naładowania tego lub innego ośrodka wegetatywnego, stanowiącego o „nastawieniu" w danej chwili i o „wyborze" jakości

bodźca, słowem o konstelacji fizjologicznej ustroju. Ewolucja czynności układu nerwowego doprowadza tu zatem do coraz większego biologicznego znaczenia nastawień w układzie wegetatywnym, aż do szczytowego przykładu, w którym złożone czynności instynktowe odbywają się pod wyłącznym wpływem nastawień wegetatywnych (dominant), bez żadnego działania bodźców bezwarunkowych z zewnątrz. Te reakcje antycypujące, pomimo pozorów spontanicznej akcji instynktowej, są zatem oczywiście zawsze reakcją na obwodowy stan ustroju, i pod tym względem nie różnią się od wszelkich innych reakcyj; a jeżeli je tutaj podkreślamy tak silnie, to czynimy to dlatego, że z pośród dotychczas rozpatrywanych wszelkich reakcyj rdzeniowych i podkorowych reakcje antycypujące są jedynym przykładem bardzo złożonych czynności całego organizmu, mających ściśle określony cel zaspokojenia pewnej potrzeby organizmu, a powstających jednak pod wyłącznym wpływem układu wegetatywnego. W tym wypadku czynność układu wegetatywnego jest już nie tylko sternikiem przebiegu przewodnictwa podrażnienia w łuku odruchowym, ale jest siłą dynamiczną, która sama przez się wywołuje czynności złożone i długotrwałe, przy których bodźce zewnętrzne (wrażenia zmysłowe) grają tylko—jak zawsze—rolę wtórną, wskazówek orientacyjnych.

Te różnorodne „nastawienia" w układzie wegetatywnym ośrodkowym, które z punktu widzenia energetycznego są dominantami, i tak właśnie jak dominanty *Uchtomskiego* wchłaniają w siebie energię wszelkich innych, słabszych podrażnień współczesnych w ośrodkowym układzie nerwowym, z punktu widzenia psychologicznego są doznawaniem uczuciowym, w znaczeniu uczuć ustrojowych, protopatycznych, uczuć bólu, głodu, popędu seksualnego itp. A ponieważ każde doznawanie uczuciowe, bez względu na swój szczebel ewolucyjny, jest przykre albo przyjemne, więc i tutaj, na poziomie instynktu, jest zawsze równocześnie tendencją uczuciową, dążącą do usunięcia stanu przykrego lub zachowania stanu przyjemnego. U zwierząt, szczególniej niższych, te tendencje instynktowe wiążą się z gnozją instynktową, dziedziczoną, która jeszcze bezmózgim rybom pozwala się naogół również dobrze orientować w świecie zewnętrznym, jak rybom normalnym. Wiadomym jest, że u człowieka taka gnozja gatunkowa zanika całkowicie, i że jego reakcje podkorowe u noworodka są natury wyłącznie afektywnej. Jest to jeden więcej jaskrawy dowód, że im wyższy jest filogenetyczny szczebel rozwoju organizmu, tem donioślejszą dla niego

rolę gra życie uczuciowe, a zatem i ten układ wegetatywny ośrodkowy, który jest jego fizjologicznym odpowiednikiem, rozpoznanym przez *Head'a* dla uczuciowości protopatycznej w czynności talamicznego jej ośrodka, „produkującej" zabarwienie afektywne dla wszelkich podrażnień dośrodkowych, zarówno zewnątrzpochodnych jak i ustrojowych.

Zachodzi teraz pytanie, czy ta ewolucja czynności nerwowych, którą dotąd stwierdziliśmy, i która polega na coraz mniejszym znaczeniu nasilenia bodźca zewnętrznego, a coraz większym znaczeniu konstelacji ustrojowej, nastawienia wegetatywnego, przejawiającego się na poziomie podkorowym pod postacią tendencyj instynktowych, nagle się urywa na poziomie kory mózgowej? Wielu autorów sądzi, że tak jest rzeczywiście. Do dnia dzisiejszego kora mózgowa jest traktowana zwykle, jako narząd regulujący stosunek organizmu do świata zewnętrznego i rządzący aparatem ruchowym, w *przeciwstawieniu* do układu wegetatywnego, który zarządza czynnościami ustrojowemi; *Pawłow* uważa ją za „wielki analizator", i tylko nawiasowo wspomina o jej czynnościach syntetyzujących; niektórzy inni autorowie całe życie uczuciowe lokalizują wyłącznie w ośrodkach podkorowych, co zdaje się być szczególniej konsekwentnem u tych autorów, którzy nie uznają wogóle istnienia pamięci afektywnej.

Ani anatomia, ani eksperyment fizjologiczny oczywiście zagadnienia tego rozstrzygnąć nie mogą. Elementarna zasada ewolucji biologicznej przemawia oczywiście za tożsamością ogólnego planu czynnościowego na wszystkich piętrach osi mózgowo-rdzeniowej, a więc za tem, że układ wegetatywny kory mózgowej steruje i rządzi procesami kory mózgowej w sposób jeszcze bardziej niezależny od bodźców zewnętrznych, jeszcze bardziej wyłączny, aniżeli układ wegetatywny podkorowy procesami podkorowymi. Również rozwój psychiki, której narządem jest kora mózgowa, a w szczególności rozwój życia uczuciowego, które w swych ewolucyjnie wyższych przejawach jest równie dalekie od tendencyj instynktowych, jak pojęcia abstrakcyjne są dalekie od wrażeń zmysłowych, przemawia za tym, że cały ten rozwój odbywa się wyłącznie na poziomie kory mózgowej, ponieważ mechanizmy podkorowe z natury swej są niezdolne do jakiejkolwiek ewolucji w życiu osobniczym. Stąd wynika, że żaden rozwój życia uczuciowego nie byłby możliwym, gdyby ono rzeczywiście lokalizowało się tylko w ośrodkach podkorowych; człowiek musiałby do końca życia pozostawać na poziomie tych tendencyj instynktowych, które przecież w rzeczywistości uczy się opanowywać, przekształcać i „sublimować".

W interpretacji odruchowości warunkowej przez *Pawłowa* nie tylko życie uczuciowe, ale i układ wegetatywny nie gra właściwie żadnej roli, albo prawie żadnej.

Wypracowanie każdego odruchu warunkowego można podzielić na 3 okresy (pomijając najwcześniejszy okres odruchu na środowisko). W okresie początkowym bodziec warunkowy *W*, np. tony metronomu o różnej ilości drgań na sekundę, nie daje wogóle żadnej reakcji pod postacią ślinotoku. Można ten okres zobrazować w następującym wzorze 4-ym zbudowanym według interpretacji *Pawłowa*.

$$W_1 \longrightarrow w_1 \longrightarrow \ominus$$
$$W_2 \longrightarrow w_2 \longrightarrow \ominus$$
— — — — — —
$$W_5 \longrightarrow w_5 \longrightarrow \ominus$$
— — — — — —
$$W_n \longrightarrow w_n \longrightarrow \ominus$$

W drugim okresie występuje reakcja uogólniona (okres irradiacji, generalizacji), każdy dźwięk metronomu wywołuje ślinotok, ale najsilniejszy po bodźcu np. W_5, po którym następuje dokarmianie. a tony o coraz mniejszej lub większej ilości drgań dają coraz słabszą reakcję. Wzór 5-ty:

$$W_1 \longrightarrow w_1 \longrightarrow (m-2)$$
$$W_2 \longrightarrow w_2 \longrightarrow (m-1)$$
— — — — — — — —
$$W_5 \longrightarrow w_5 \longrightarrow m$$
— — — — — — — —
$$W_n \longrightarrow w_n \longrightarrow (m-1)$$
$$W_{n+1} \longrightarrow w_{n+1} \longrightarrow (m-2)$$

W trzecim okresie specjalizacji (koncentracji), czyli już wypracowanego odruchu warunkowego, reakcja następuje wyłącznie po W_5, tj. po bodźcu, po którym następowało dokarmianie. Wzór 6^J.

$$W_1 \longrightarrow w_1 \longrightarrow \ominus$$
$$W_2 \longrightarrow w_2 \longrightarrow \ominus$$
— — — — — —
$$W_5 \longrightarrow w_5 \longrightarrow m$$
— — — — — —
$$W_n \longrightarrow w_n \longrightarrow \ominus$$
$$W_{n+1} \longrightarrow w_{n+1} \longrightarrow \ominus$$

Pawłow podaje, że przy tworzeniu poraz pierwszy odruchów warunkowych u psa w laboratorium, najpierw powstaje odpowiedni „odruch na środowisko", na otoczenie, na widok pokoju laborato-

ryjnego. „Ten odruch zaczyna zanikać wtedy, mówi *Pawłow*, gdy się zaczyna pojawiać odruch na stosowany przez nas specjalny czynnik, — elementy otoczenia tracą stopniowo swoje warunkowe działanie, oczywiście wskutek stopniowego rozwoju zahamowania wewnętrznego". Również tony metronomu o różnej ilości drgań na sekundę początkowo wywołują reakcję uogólnioną, tj. wywołuje ją nietylko ten dźwięk, po którym następuje dokarmianie, ale i inne tony metronomu, o innej ilości drgań, i dopiero po pewnej ilości doświadczeń, wskutek stopniowego rozwoju zahamowania wewnętrznego, następuje ostateczny okres specjalizacji, koncentracji, tj. reagowania tylko na ściśle określony bodziec warunkowy, a więc w naszym przykładzie tylko na ton metronomu o ściśle określonej ilości drgań na sekundę. Warunkiem powstawania tej specjalizacji według *Pawłowa* jest oprócz procesu hamowania wewnętrznego, pozostawienie przez bodziec warunkowy w korze mózgowej śladu, przedstawicielstwa korowego, które musi utorować sobie drogę, skojarzyć się z przedstawicielstwem bodźca bezwarunkowego.

Trzeba przyznać, że z punktu widzenia fizjologicznego ta interpretacja *Pawłowa* nie jest jasna. *Pawłow* twierdzi, że „przy tworzeniu odruchów warunkowych początkowo określony odruch bezwzględny wiąże się z masą czynników zewnętrznych, dzięki otoczeniu zewnętrznemu, działającemu na ustrój całością swoich elementów (warunkowy syntetyczny odruch na środowisko), a także wskutek właściwości samego układu nerwowego, który nadaje zewnętrznemu elementarnemu czynnikowi (podniecie warunkowej) w mniejszym lub większym stopniu uogólniony charakter".

Rzeczywiście układ nerwowy ośrodkowy ma właściwość nadawania uogólnionego charakteru czynnikom zewnętrznym, które nań działają; możemy dzisiaj tę właściwość określić nawet fizjologicznie już nieco bliżej: wynika ona stąd, że wszelkie współczesne podrażnienia, dopływające z obwodu pewnego segmentu rdzenia, zlewają się w rdzeniu w segmentarną jedność czynnościową *(Dusser de Barenne, O. Foerster)*, poczem wszystkie te segmentarne jedności czynnościowe dochodzą do wzgórz wzrokowych, które są filtrem drugiego stopnia dla współczesnych podrażnień dośrodkowych i które nadają im „ton afektywny" *(H. Head, O. Förster)*, a wreszcie do kory mózgowej dochodzą już, jako do trzeciego filtra, znowuż tylko uogólnione żespoły, jedności czynnościowe talamiczne, a nie poszczególne podrażnienia izolowane. Właściwość układu nerwowego do uogólniania działających nań czynników zewnętrznych jest więc fi-

zjologicznie pewna na poziomie rdzenia i wzgórz wzrokowych, i więcej niż prawdopodobna na poziomie kory mózgowej.

Ale czemu ta właściwość zanika w dalszym przebiegu procesu wytwarzania odruchu warunkowego? Czem jest właściwie owo „zahamowanie wewnętrzne", które doprowadza do zróżnicowania tego odruchu? Fizjologja dzisiejsza skłania się raczej do poglądu, że podrażnienia hamujące wogóle nie istnieją, tylko istnieje interferencja sił, która oczywiście może doprowadzić do zjawiska zahamowania. (Obecny tu Prof. *Minkowski* jest również tego zdania).

Jeżeli szereg pokrewnych bodźców zewnętrznych, np. różnych tonów metronomu, działa taką samą ilość razy na układ nerwowy, a jednak „specjalizuje" się tylko ten spośród nich, po którym bezpośrednio następuje dokarmienie, to fizjologicznie można to interpretować dwojako: albo rzeczywiście powstaje nowa siła wewnętrzna, która hamuje działanie zróżnicowanych bodźców, jak to właśnie twierdzi *Pawłow*, albo w myśl nowszych poglądów fizjologicznych, niema tu wogóle żadnej siły hamującej, tylko t a s a m a siła wewnętrzna, która początkowo wogóle nie działała, potem dawała reakcje uogólnione, a wreszcie uległa koncentracji, dając reakcję specjalną, zróżnicowaną.

Pawłow twierdził, że stwierdzone w procesie wyrabiania odruchu warunkowego dwa okresy fizjologiczne, irradjacji czyli uogólnienia i koncentracji czyli specjalizacji, o których mówiliśmy, n i e m a j ą o d p o w i e d n i k ó w p s y c h o l o g i c z n y c h. Mamy wrażenie, że tak nie jest, i że psychologiczna interpretacja tych dwóch okresów jest raczej znacznie łatwiejsza, aniżeli fizjologiczna. Warunkiem powstania odruchu warunkowego według *Pawłowa* jest to, żeby bodziec początkowo „obojętny" przestał być „obojętnym". Określenie to jest bardziej zrozumiałe psychologicznie, niż fizjologicznie, — mianowicie jako obojętność uczuciowa w pierwszym okresie nieczynności bodźca, i przyjemność w okresie otrzymywania reakcji... Ponieważ ta zmiana charakteru bodźca z obojętnego na nieobojętny występuje pod wpływem dokarmiania, więc nie może ulegać wątpliwości, że siłą, specjalizującą bodziec warunkowy jest tendencja do zaspakajania głodu. Integralną funkcją każdej wogóle tendencji uczuciowej jest uwaga. Pies głodny zwraca zatem uwagę na wszystko, co może ułatwić, albo co może mu zwiastować rychłe zaspokojenie głodu, — widzieliśmy, że wogóle bez żadnego bodźca zewnętrznego, tylko pod wpływem działania siły głodu, może rozpocząć „serię reakcyj antycypujących" *Sherringtona*. Jest cechą świadomości, wynikającą z jej jedności czynnościowej, stwierdzonej

przez psychologię, że ujmuje świat zewnętrzny w sposób globalny, uogólniony, i stąd właśnie wynika, że uwaga głodnego zwierzęcia najpierw, najłatwiej pozwala zwierzęciu zapamiętać, że było dokarmiane w pokoju laboratoryjnym (odruch na środowisko). Przy dalszych doświadczeniach dalsza praca uwagi pozwala mu spostrzec, że zostaje dokarmiany właściwie nie zaraz po wprowadzeniu do pokoju laboratoryjnego, ale np. po dźwięku metronomu; zwierzę przestaje reagować na środowisko nie dlatego, że tu wystąpiło jakieś zahamowanie, ale dlatego, że to środowisko ogólne stało się obojętnym i dlatego nie zwraca nań uwagi, która jest nastawiona na dźwięki metronomu, skojarzone w jego pamięci z następującym zaraz potem dokarmianiem, i wreszcie trzeba jeszcze dalszej pracy uwagi zwierzęcia, dalszych doświadczeń, aby w końcu umożliwić psu spostrzeżenie i zapamiętanie, że zostaje dokarmiony nie po byle jakim, ale tylko po ściśle określonym tonie metronomu. Psychologiczny odpowiednik fizjologicznych okresów irradiacji i koncentracji zatem istnieje, i wskazuje wyraźnie na to, że siłą przekształcającą irradiację w koncentrację, jest siła tendencji do zaspakajania głodu, i praca jej funkcji-uwagi; psychologicznie mamy tu zatem do czynienia z irradiacją i koncentracją uwagi i tych kierunków, na które się zwraca uwaga. A jeśli całe wypracowanie odruchu warunkowego zależy od powstania i skojarzenia „przedstawicielstwa korowego" bodźca warunkowego z bezwarunkowym, to mamy tu do czynienia z warunkiem istnienia pamięci biologicznej osobniczej, która jest fizjologicznym odpowiednikiem pamięci w znaczeniu psychologicznym, przy czym siłą, która toruje drogę pomiędzy korowym przedstawicielstwem bodźca warunkowego i bezwarunkowego jest ta fizjologiczna „dominanta" korowa, która jest odpowiednikiem tendencji do zaspakajania głodu, i która u zwierząt wyższych i u człowieka dopiero na poziomie kory mózgowej wykazuje zdolność analizowania, wybierania i utrwalania tych bodźców, które dla organizmu mają jakieś znaczenie biologiczne, tj. wiążą się z jego tendencjami ustrojowymi. I wreszcie musimy podkreślić, że wszystkie czynniki, które utrudniają albo nawet zupełnie uniemożliwiają wypracowanie odruchu warunkowego (uboczne bodźce zewnętrzne, chorobowy stan organizmu itp.) są zawsze czynnikami, które odwracają uwagę w innym kierunku, uniemożliwiają jej skupienie na bodźcu warunkowym. Zgodność z faktami psychologicznymi zdaje się być zatem zupełna.

W korze mózgowej — według *Monakowa* niema tak małego jej

kawałka, w którym by nie było przedstawicielstwa układu wegetatywnego. Wszystko więc przemawia za tym, że fizjologiczne „dominanty" korowe, będące odpowiednikiem tendencji do zaspakajania głodu, są na poziomie korowym tak samo natury wegetatywnej jak i poziomie podkorowym. A jeżeli tak jest w rzeczywistości, to musimy powiedzieć, że dynamicznym motorem całej analizatorskiej pracy kory mózgowej są właśnie te dominanty wegetatywne, które są korowymi odpowiednikami tendencyj instyktowych; w odruchowości warunkowej znajdujemy zatem właśnie, wbrew klasycznej interpretacji, najsilniejszy dowód na to, że i na poziomie kory mózgowej czynności odbywają się według tego samego ogólnego planu czynności nerwowych, który dzięki *Orbeli'iemu* został doświadczalnie stwierdzony na poziomie rdzenia kręgowego i który staraliśmy się wykazać na poziomie mechanizmów podkorowych. I tutaj, na poziomie kory, nastawienia jej czyli dominanty wegetatywne, sterują i rządzą wszelką czynnością analizatorską i wszelką reakcją instyktową w stopniu jeszcze wyższym, niż na niższych piętrach osi rządzą czynnościami podkorowymi lub rdzeniowymi. Stąd wynika, że przekształcanie się wzoru 4) w 5) i 6), obrazujące powstawanie odruchu warunkowego, może być wytłumaczone we wzorze 5-ym i 6-ym tylko działaniem dominanty wegetatywnej, która we wzorze 4-ym jeszcze się nie skojarzyła z engramem bodźca warunkowego. Stąd w naszym ujęciu wzory te będą się przedstawiać w sposób następujący:

Wzór 4b

$W_1 \longrightarrow w_1 \longrightarrow \ominus;$

$W_2 \longrightarrow w_2 \longrightarrow \ominus;$

— — — — — —

$W_5 \longrightarrow w_5 \longrightarrow \ominus;$

— — — — — —

$W_n \longrightarrow w_n \longrightarrow \ominus;$

Wzór 5b

$W_1 \longrightarrow w_1 \longrightarrow$ (Ośr. weg.) $\longrightarrow$ (m — 4);

$W_2 \longrightarrow w_2 \longrightarrow$ („) $\longrightarrow$ (m — 3);

— — — — — — — — — — — —

$W_5 \longrightarrow w_5 \longrightarrow$ („) $\longrightarrow$ m;

— — — — — — — — — — — —

$W_8 \rightarrow w_8 \rightarrow$ („) $\rightarrow$ (m — 3);

$W_9 \rightarrow w_9 \rightarrow$ („) $\rightarrow$ (m — 4);

Wzór 6b

$W_1 \longrightarrow w_1 \longrightarrow \ominus$
$W_2 \longrightarrow w_2 \longrightarrow \ominus$
— — — — — —
$W_5 \longrightarrow w_5 \longrightarrow$ (Ośr. weg.) $\longrightarrow$ m
— — — — — —
$W_8 \longrightarrow w_8 \longrightarrow \ominus$
$W_9 \longrightarrow w_9 \longrightarrow \ominus$

Jak widzimy, we wzorze 4b działa tylko siła bodźca zewnętrznego, która nie daje żadnej reakcji, dającej się wykazać, reakcje występują dopiero we wzorze 5b i 6b pod wpływem działania dominanty wegetatywnej, uogólnionego we wzorze 5b i skoncentrowanego na W_5 we wzorze 6b. Czyli w żadnym z tych wzorów nie mamy podrażnienia hamującego, a w dwóch ostatnich wzorach reakcje występują jako wynik interferencji dwóch sił (bodźca warunkowego i dominanty wegetatywnej), przy czym rolę sterującą, dominującą gra tu wyraźnie dominanta wegetatywna.

Genialny umysł *Pawłowa* pozwolił mu spostrzec w ostatnich latach jego życia, pomimo sędziwego wieku, niedostateczność jego interpretacji tych faktów doświadczalnych, które sam wykrył i które zostaną trwałym dobytkiem nauki, i dlatego wyraża niekiedy pogląd wprost beznadziejny: „prawie przy żadnym zjawisku (*Pawłow* mówi tu o odruchach warunkowych) nie można być pewnym, że się obejmuje wszystkie warunki jego istnienia", zaś w ogólnej charakterystyce swoich badań pisze: „nie znamy jeszcze wszystkich warunków, określających działalność mechanizmu tworzenia odruchu warunkowego. Nie znamy więc jeszcze w pełni nawet najbardziej podstawowego zjawiska działalności półkul mózgowych; n i e m a, z d a j e s i ę, p e w n y c h s z a n s d l a z r o z u m i e n i a t e j d z i a ł a l n o ś c i z e l e m e n t a r n y c h c e c h t k a n k i n e r w o w e j". I rzeczywiście sytuacja wydaje się całkiem beznadziejną, dopóki fizjologia dąży do wytłumaczenia wszelkich czynności nerwowych tylko jedną elementarną cechą tkanki nerwowej, mianowicie jej przewodnictwem, pomijając, albo niedostatecznie uwzględniając ogromne znaczenie fizjologiczne drugiej jej cechy elementarnej, mianowicie własności mnemicznych, a także wyjątkowej roli dynamicznej układu wegetatywnego we wszelkich procesach w ośrodkowym układzie nerwowym. Zresztą sam *Pawłow* w ostatnich latach życia wyrażał czasem pogląd, wyraźnie sprzeczny z klasycznym ujęciem refleksologicznym, zilustrowanym w nieprzerwanej linii łuku odruchowego, przewodzącego podrażnienie, np. gdy pisze: „podstawowym mechanizmem utworzenia się odruchu warunkowego jest spot-

kanie się, zlanie się w tym samym czasie podrażnienia określonego punktu kory mózgowej z bardzo silnym podrażnieniem drugiego punktu, prawdopodobnie również kory, wskutek czego pomiędzy tymi punktami wygładza się łatwiejsza droga, powstaje skojarzenie". Zawsze jednak był *Pawłow* przekonany, że „z faktem odruchu warunkowego oddaje się w ręce fizjologa ogromną część wyższej działalności układu nerwowego, a może i całą". Pogląd ten tak przenika szkołę *Pawłowa,* że jego uczniowie, *Kudrinat* i *Demidow*, stwierdziwszy, że psy, pozbawione przednich części półkul mózgowych, po minięciu wstrząsu operacyjnego są zdolne do nabycia bardzo dużej odruchowości warunkowej, dochodzą na tej podstawie do wniosku, że w przedniej części półkul mózgowych, uważanych powszechnie za ośrodek najwyższych funkcyj neuro-psychicznych, w rzeczywistości nie ma mechanizmów naprawdę nieodzownych; „zidiocenie", które wykazują te psy, jest tylko pozorne, a pozory te wynikają z prawie całkowitego zaniku czynności mięśniowych wskutek zniszczenia analizatorów ruchowych i skórnych.—Zbędnym jest tutaj wykazywanie niezgodności tego poglądu z faktem, że rozwój przedniej części półkul mózgowych, tego szczytowego tworu ewolucji układu nerwowego, który według *Bielschowsky'iego* jest najbardziej złożoną tkanką na świecie, — wyróżnia właśnie człowieka od zwierząt, i człowieka kulturalnego od neandertala; a zresztą i patologia przedniej części półkul przemawia kategorycznie przeciwko jej zbędności.

Z faktu, że psy pozbawione przedniej części półkul mózgowych zachowują zdolność do nabycia nawet dużej odruchowości warunkowej, wypływa raczej wniosek odwrotny; że cała odruchowość warunkowa jest niższym stopniem działalności korowej, której wyższy stopień należy istotnie lokalizować w płatach czołowych. Odruchowość warunkowa jest już niewątpliwie w porównaniu do odruchów rdzeniowych i do reakcyj instyktowych wyższą czynnościową nerwową, ale również niewątpliwie nie jest najwyższą. Odruchowość warunkowa tak wyrasta z odruchowości bezwarunkowej, jak początkowy rozwój psychiki wyrasta z instynktu, jak pierwsze złożone czynności kory mózgowej wyrastają z trwałych zmian, które w niej powoduje rzutowanie na nią współczesnych zespołów talamicznych. Ale to na pewno nie jest cała działalność kory mózgowej.

W przeciwstawieniu do czynności rdzeniowych i podkorowych, które mają charakter czynności preformowanych i wykazują całkowitą niezdolność do jakiejkolwiek ewolucji w życiu osobniczym, do torowania jakichkolwiek nowych dróg, cała działalność kory

mózgowej, tego narządu psychiki nieczynnego i niepobudliwego u noworodka, jest nietylko nabytą w życiu osobniczym, ale jest jednym ciągłym rozwojem, ciągłą ewolucją aż do śmierci. Rozwój ten na pewno nie zatrzymuje się na odruchowości warunkowej, w której każda reakcja jest zależna od mnemicznego skojarzenia engramów bodźca warunkowego i zespołu instynktowego w korze mózgowej, skojarzenia, które ulega ekforii tylko pod wpływem energii podrażnień dośrodkowych, mianowicie bodźca warunkowego i ustrojowych podrażnień. Możemy powiedzieć, że rozwój ten na pewno nie zatrzymuje się tutaj na poziomie odruchowości warunkowej dlatego, że w warunkach normalnych rozwija się życie intrapsychiczne, praca myślowa wewnętrzna, która operuje wyłącznie tylko zasobami mnemicznymi, zupełnie niezależnie od wszelkich wrażeń chwili bieżącej. Wdzieranie się tych wrażeń do toku myślenia wewnętrznego jest odczuwane jako przykra przeszkoda, jako hamulec, który mąci jasność myśli. Fizjologicznie musimy tu już oczywiście poprzestać tylko na przypuszczeniu, że odpowiednikiem pracy intrapsychicznej jest działalność wewnątrzkorowa niezależna od podrażnień dośrodkowych chwili bieżącej. Takie właśnie przypuszczenie wypowiada *Sherrington*, który sądzi, że istnieją procesy wyłącznie wewnątrzkorowe natury okrężnej, wracające do swego pierwotnego punktu wyjścia.

Zresztą każdy podręcznik fizjologii, chcąc przedstawić całokształt rozmaitych reakcyj i ruchów organizmu, wspomina z konieczności o pewnej kategorii ruchów, która sprawia fizjologom wiele kłopotu, ponieważ ruchy te nie stanowią reakcyj na żaden bodziec ani zewnętrzny, ani ustrojowy, i dlatego czynią wrażenie ruchów „dowolnych". Dla określenia tych ruchów fizjologia musi się zatem uciekać do terminologii psychologicznej. Psychologowie i psychiatrzy, którzy odrzucają pojęcie wolnej woli, zapatrują się na postanowienie, doprowadzające do czynu dowolnego, jako na wynik interferencji różnych nastawień uczuciowo-intelektualnych, które są całkowicie zależne od przeszłości osobnika, a więc od jego właściwości wrodzonych i doświadczeń nabytych w życiu indywidualnym. Bogaty świat życia intrapsychicznego może powstać tylko wtedy, jeżeli życie uczuciowe jest zdolne do rozwoju, do tworzenia coraz nowych tendencyj i nastawień uczuciowo-intelektualnych, czyli zainteresowań, których czynność z natury rzeczy doprowadza wtedy do coraz większych zasobów poznania, wiedzy, w zakresie istniejących zainteresowań. Rozwój życia uczuciowego możliwy jest oczywiście tylko pod warunkiem istnienia pamięci afektywnej, o której zresztą nie waha się pisać i fizjolog tej miary, co *Sherrington*.

Jeśli teraz ewolucję czynności układu nerwowego na różnych poziomach zechcemy w dalszym ciągu ilustrować przez przykłady *krańcowe*, które najmocniej podkreślają etapy ewolucji, to musimy powiedzieć, że na poziomie kory mózgowej odruchowość warunkowa *nie* jest takim krańcowym przykładem, gdyż pomimo wszystkiego, co ją różni od odruchowości bezwarunkowej (przede wszystkim zdolność do nabywania nowych kojarzeń mnemicznych), tak samo jak ta ostatnia zależna jest w zupełności od nastawień ustrojowych i od bodźców zewnętrznych, ewolucyjnie bezpośrednio z tej ostatniej wypływa i nawet dwa ostatnie ogniwa łuku odruchowego ma z nią wspólne.

Zatem szczytową ewolucję, jaką przebiega w filo- i ontogenezie działalność kory mózgowej, przedstawia nam najlepiej nie odruchowość warunkowa, ale działalność wewnątrzkorowa i ruchy „dowolne", które z niej wypływają i które należy rozpatrywać nie jako *akcję* naprawdę dowolną, bo takiej fizjologia nie zna, ale jako *reakcję*, wypływającą z interferencji sił wyłącznie mnemicznych, dominant korowych hierarchicznie i ewolucyjnie najwyższych. Ruch dowolny jest reakcją na przeszłość, utrwaloną mnemicznie w korze mózgowej, i ulegającą ekforji w pewnych warunkach. Wzór graficzny czynności dowolnej nie zawiera zatem żadnego bodźca zewnętrznego ani ustrojowego; jej *punktem wyjścia jest proces okrężny wewnątrzkorowy*, którego dynamicznym motorem jest korowo-wegetatywny odpowiednik intencyj (uczuciowości najbardziej intelektualizowanej, „woli"), które stają się bodźcem, wywołującym ruch „dowolny".

Ze wszystkiego cośmy powiedzieli dotąd wynika, że pomimo istnienia wspólnego podstawowego planu czynnościowego dla wszystkich trzech pięter osi mózgowo-rdzeniowej, wyrażającego się w sterującej roli układu wegetatywnego na całej jej długości, należyte zrozumienie hierachii i charakteru tych czynności możliwe jest tylko przy ich *ewolucyjnym* ujęciu, które wykazuje z jednej strony, że *podstawą ewolucji czynności nerwowych jest bynajmniej nie przewodnictwo*, gdyż wszystkie neurony tej samej dośrodkowej i odśrodkowej drogi — wykazują te same chronaksje, ale *właśnie druga swoista cecha tkanki nerwowej, mianowicie własność mnemiczna, która ulega rozwojowi, która jest tym większa, im wyższe jest piętro osi mózgowo-rdzeniowej*; a z drugiej strony zrozumienie tej ewolucji możliwe jest tylko przy należytej ocenie dynamicznie *dominującej roli, jaką na wszystkich*

piętrach osi mózgowo-rdzeniowej gra układ wegetatywny i znowuż w niejednakowym stopniu, ponieważ im wyższy jest poziom osi mózgowo-rdzeniowej, tym bardziej wzrasta kierownicza rola układu wegetatywnego. Ten ostatni wniosek wiąże się oczywiście przyczynowo ze wzrastającą rolą właściwości mnemicznych na wyższych piętrach, ponieważ właściwości mnemiczne pojmujemy energetycznie, jako zwiększanie się własnej energii tkanki pod wpływem działania energii podrażnień dopływających. Stąd też jest zrozumiałem, że kora mózgowa, jako specjalny narząd pamięci biologicznej osobniczej, staje się przez to samo wielkim akumulatorem swoistej energii nerwowej, staje się stałą wielką dominantą, górującą neurodynamicznie w fazach czuwania nad niżej położonymi częściami układu nerwowego, wzrastającą w swej sile przez cykl życiowy, w którym przeciwnie słabnie pobudliwość konstytucyjna układu nerwowego, zależna od struktury tkanki i warunków hormonalno-chemicznych (*Dr Skrzypińska*). Dzięki właściwościom mnemjcznym osobniczym, równoznacznym z osobniczą zdolnością kumulowania energii, kora mózgowa przez długie dziesiątki lat z nadmiarem kompensuje te ubytki pobudliwości konstytucjonalnej kory mózgowej, które wynikają z fizjologicznych zmian w stosunkach hormonalno-chemicznych w cyklu życiowym. W porównaniu do starego, konstytucjonalnego układu energetycznego ośrodków podkorowych, kora mózgowa przedstawia się w tym ujęciu jako nowy. nabyty osobniczo układ energetyczny, wykazujący ewolucję w życiu indywidualnym tak daleko idącą, że charakter jego dynamicznych właściwości ulega daleko idącym przekształceniom, na co wskazuje w psychice wybuchowość afektów elementarnych. ściśle związąnych jeszcze z aparatem ruchowym,—w przeciwstawieniu do determinującego, długotrwałego, w dużym stopniu utajonego charakteru uczuciowych nastawień i tendencyj intelektualnych, będących motorem działalności intrapsychicznej. Jedność czynnościowa świadomości, której narządem jest kora mózgowa, wskazuje na jedność czynnościową tej wielkiej ogólnej dominanty korowej. Ale jak na życie jednostki składają się różne siły ustrojowe. prace różnych narządów organizmu, tak samo i w świadomości możemy mówić o różnych stanach jej działalności, możemy stwierdzić w świadomości człowieka normalnego dwa stale działające prądy: z jednej strony świadomość stanu organizmu i otaczającego środowiska, fizjologicznie podtrzymywaną przez ciągłość dopływu do kory zespołów współczesnych podrażnień talamicznych, i z drugiej strony świado-

mość pracy wyłącznie intrapsychicznej, niezależnej od wrażeń chwili bieżącej. Mamy tu dwie dominanty równorzędne, znajdujące się w normalnej świadomości zawsze równocześnie i zawsze w stanie równowagi ruchomej, wskutek której ośrodek wewnętrznego pola widzenia zdobywa raz świadomość warunków realnych, która spycha pracę intra-psychiczną ku obwodowi tego pola, to znowuż przeciwnie, ta ostatnia dominuje wyraźnie. Podstawowym warunkiem normalnej pracy dobrze już rozwiniętej świadomości jest taka jej ekstensywność, która w dostatecznym stopniu pozwala na współczesną pracę obu tych prądów świadomości i na ogarnięcie wszelkich warunków, wchodzących w rachubę dla rzeczowej oceny sytuacji lub rozwiązania zagadnienia, to jest pozwala na pracę tzw. trzeciej warstwy psychicznej według utartej nowszej terminologii psychologicznej. Gdybyśmy analizę psychologiczną obu tych prądów chcieli posunąć jeszcze o krok dalej, to znaleźlibyśmy w nich znowuż dominanty jeszcze bardziej podrzędne i specjalne, odpowiadające poszczególnym tendencjom natury bądź czysto intelektualnej, bądź przeciwnie bliskiej do popędów instynktowych, czyli różnorodne zespoły afektywne, które mogą dochodzić do wielkiego nasilenia, wielkiej intensywności afektu wszędzie tam, gdzie zawodzi możność pracy ekstensywnej. Ekstensywność i intensywność procesów psychicznych pozostają do siebie w stosunku odwrotnym, ponieważ ilość rozporządzalnej w danej chwili energii psychicznej jest tak samo ograniczona, jak i jej odpowiednika neurodynamicznego. Wynika to zarówno z jedności czynnościowej psychiki, jak i z jedności czynnościowej pracy kory mózgowej, a także stąd, że i w psychice i w korze mózgowej w pewnych warunkach wszystko może się wiązać ze wszystkim. Klasyczna teoria odruchowości jest już dzisiaj za ciasna, nie obejmuje nie tylko psychologicznych, ale i biologicznych faktów, a nawet i fizjologicznych.

Kończąc, muszę zaznaczyć, że zdaję sobie doskonale sprawę, ile ciemnych stron wciąż jeszcze pozostaje w zakresie poruszonych tu zagadnień i jak wciąż jesteśmy bardzo dalecy od stworzenia mocniejszych podstaw psychofizjologii. Celem tego odczytu było jednak nie stworzenie tych podstaw, ale skromna dążność do wykazania, że podstaw psychofizjologii należy poszukiwnć nie w klasycznej teorii odruchów, ale w tych nowych poglądach *W. R. Hessa* i *Orbel'iego*, które przypisują układowi wegetatywnemu kierowniczą rolę nie tylko w stosunku do czynności ustrojowych, ale i do układu nerwowego „zwierzęcego", projekcyjnego, i które zdają się doskonale wiązać z faktami psychologicznymi i ewolucją psychiki, jeśli ją oprzemy na podstawach mnemicznych.

Z Kliniki Psychiatrycznej U. J. P.
(Kierownik P. Prof. *J. Mazurkiewicz)*

DOTYCHCZASOWE WYNIKI LECZENIA W OLIGOFRENII JONIZACJĄ ŚRÓDMÓZGOWĄ

podała
DR J. SKRZYPIŃSKA

W fizyce jonizacja oznacza rozpad molekuły pod wpływem prądu elektrycznego na kationy i aniony, natomiast w medycynie pod słowem jonizacja rozumiemy całość zjawisk elektrolitycznych, powstających w ustroju pod wpływem działania prądu elektrycznego na wprowadzone jony.

Myśl zużytkowania elektryczności dla przeniknięcia substancji chemicznej do organizmu nie jest nową, gdyż już w XVIII stuleciu pierwsze próby były robione w tym kierunku przez fizyka P*rivatiego* i mnicha *Nollete*, posługujących się maszyną statyczną. W połowie 19 wieku jonizacja, jako metoda lecznicza, jest szeroko stosowana w chorobach wewnętrznych i skórnych przez *Rossiego* (1802) *Fabré Palaprat*, *Kleinkego* i *Hassensteina* (1833 — 46), *Briera*, *Ultmana*, *Leduca*, *Frankansena*, *Ritchardsona*, *Wagnera* i innych. Lecz powoli metoda ta zostaje zaniedbana prawdopodobnie ze względu na swą długotrwałość i zostaje wprowadzoną ponownie przez *Bourguignona* dopiero w 1916 r. *Bourguignon* zainteresowany doświadczeniami *Leduca* z królikiem, który ginął po przeprowadzeniu przezeń prądu elektrycznego, jeżeli na biegunie dodatnim umieszczony był rozczyn strychniny i zostawał przy życiu, jeżeli rozczyn strychniny był umieszczony na biegunie ujemnym (wędrówka jonów), postanowił wypróbować tę zapomnianą metodę leczniczą z pewną swoją modyfikacją u chorych nerwowych.

Obecnie ta metoda, zwana przez *Bourguignona* dielekrolizą, jest stosowana masowo w Salpêtrière i szczególnie na szeroką skalę rozpowszechnia się w Rosji.

Ogólna metoda dielektrolizy, stosowana w Salpêtrière i w na-

szej Klinice, została ustalona stopniowo, drogą eksperymentalną. Nie mogę wchodzić tutaj w szczegóły tej metody, w chwili obecnej interesuje nas tylko dielektroliza transcerebralna, czyli jonizacja śródmózgowa, którąśmy stosowali w przypadkach oligofrenii.

Pomyślne wyniki otrzymane przez *Bourguignona* przy leczeniu jonizacją jodową blizn skórnych, zachęciły go do wybróbowania jonizacji jodowej również w zbliznowaceniach tk. nerwowej u osobników z porażeniem połowicznym, przy czym autor ten posługiwał się ustaloną metodą *Erba*, *Remaka* i *Leduca*, a mianowicie umieszczał jeden z biegunów na kości ciemieniowej lub na otworze trepanacyjnym, a drugi na przeciwległej kości ciemieniowej lub potylicznej.

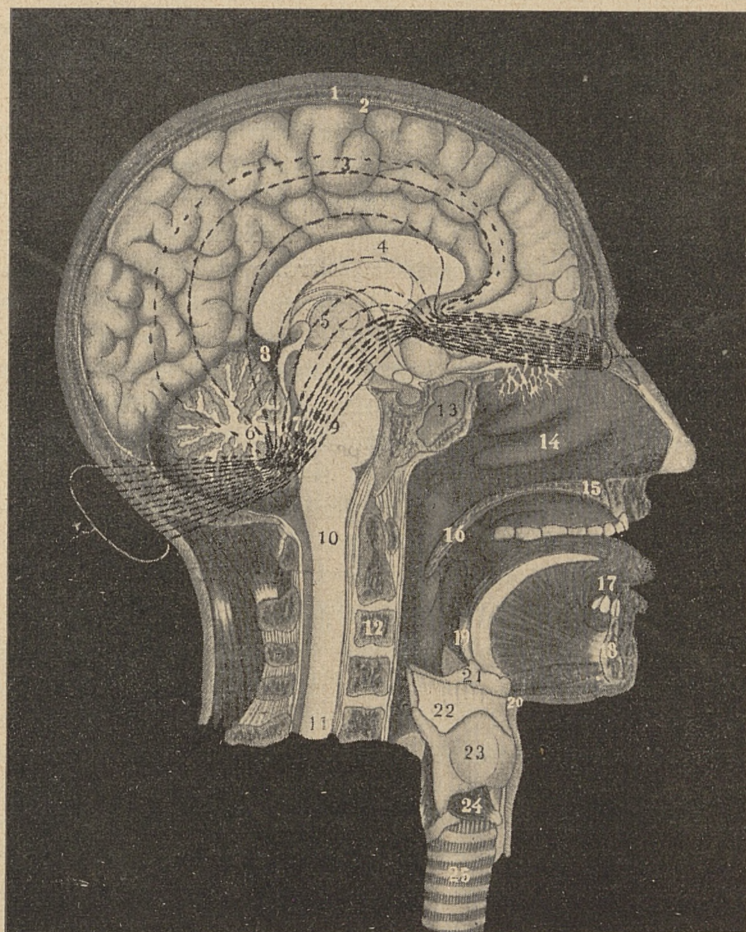
Pierwsze próby wypadły jednak niepomyślnie. Wobec tego *Bourguignon* zmodyfikował metodę *Erba*, *Remaka* i *Leduca*, gdyż sądził, że przy tej metodzie prąd tylko częściowo przenika głębiej, to jest poza tkanki podskórną i kostną, zaś większa część rozprasza się dookoła czaszki. *Bourguignon* umieszczał zatem elektrodę czynną na oko, przeciwległe stronie porażonej, a drugą na otworze potylicznym, przypuszczając, że naczynia i tkanki jamy ocznej, jako doskonałe przewodniki prądu, posłużą do jego przeniknięcia w głąb tkanki mózgowej przez otwory naturalne jamy ocznej, jak otwory — oczny i oczodołowy i że jony czynne podążą do drugiego bieguna na otworze potylicznym, zaś kostne ściany jamy ocznej zatrzymają rozpraszanie się prądu. Przypuszczenie to okazało się słusznym, jak stwierdziły późniejsze prace *Bourguignona* któremu udawało się wywołać skurcze przeciwległych kończyn lub poszczególnych mięśni silnym podrażnieniem dróg piramidowych przez prąd elektryczny, idący od oka do potylicy. Stąd do jonizacji śródmózgowej drogą od obu oczu do potylicy był już tylko jeden krok. Wewnątrz mózgu prąd elektryczny, jak wskazuje załączony schemat, przypuszczalnie ma kierunek tu wskazany.

Jod próbuje *Bourguignon* zastąpić w porażeniu połowicznym ze stanami przykurczowymi przez wapń, który, jak stwierdził eksperymentalnie, usuwa drgawki i wzmożone napięcie mięśniowe, jeżeli je wywołamy doświadczalnie u zwierząt. Wyniki były tak pomyślne że skłoniły *Bourguignona* do szerszego zastosowania wapnia w chorobach nerwowych.

Bourguignon podaje następujące wytyczne, kiedy należy stosować jodek potasu, a kiedy chlorek wapnia.

Jodek potasu należy stosować we wszelkich sprawach przewlekłych układu nerwowego jak porażenia rdzenia, stwardnienia

ogniskowe, przewlekłe zapalenia i zwyrodnienia nerwów obwodowych, a także w niedomodze tarczycy i we wszystkich chorobach skórnych.



Chlorek wapnia należy podawać we wszelkich chorobach ostrych układu nerwowego, w których występuje podrażnienie nerwów lub ośrodków przy braku zwyrodnienia, poza tym przy nerwobólach i wzmożeniach napięcia kurczowego.

Z innych leków, badanych w kierunku zdolności czynnościowej ich jonów, na uwagę zasługują magn, salicyl i akonityna.

Mechanizm i teoria dielektrolizy wywołują duże zainteresowanie, ale dotychczas nie są ustalone. Panuje tu duża rozbieżność zapatrywań, której obecnie z braku czasu nie mogę omówić szczegóło

wo, nadmienię tylko, że prof. *Szczerbak* wyjaśnia mechanizm działania wprowadzonych jonów na podstawie zasad elektrochemii: ustrój ludzki, jak każdy rozczyn soli ulega ogólnym prawom jonizacji w ścisłym elektrochemicznym znaczeniu tego wyrazu, co nie pozostaje bez wpływu na tzw. wewnętrzną molekularną orientację komórki i ogólną biologię żywej tkanki; *Sznyder* uzależnia działanie leków od ilości wprowadzonych jonów, inni autorzy tłumaczą leczniczy wpływ wprowadzonych jonów wchłanianiem ich do krwioobiegu drogą naczyniową, inni jeszcze — odkładaniem się jonów. Jedną z ostatnich jest hypoteza *Bourguignona*, który uważa, że mechanizm działania dielektrolizy jest dwufazowy, a mianowicie: wprowadzone za pomocą prądu galwanicznego jony różnych substancji chemicznych trafiają przede wszystkim do krwioobiegu, jak lekarstwa, zażyte doustnie lub dożylnie (I faza). Następnie, w elektrycznym polu działającego prądu na całym jego przebiegu jony (in statu nascendi) zostają z krwioobiegu wyeliminowane, poddane elektrolizie i zostają zlokalizowane w miejscu największego natężenia działającej siły prądu. Stąd droga wprowadzonego leku jest obojętna, natomiast największe znaczenie posiada najsilniejsza koncentracja leku we krwi w czasie zabiegu i umieszczenie czynnej elektrody jak najdokładniej i najbliżej chorego ogniska.

W związku z jonizacją śródmózgową ciekawie się przedstawia jedna z ostatnich prac *Bourguignona*, w której autor, badając wpływ działania rozmaitych jonów przy dielektrolizie transcerebralnej u osobników zdrowych i hemiplegików, dochodzi do następującego wniosku: dielektroliza transcerebralna przy stosowaniu niektórych środków, a przede wszystkim wapnia, wywiera wybitny wpływ na ośrodki naczyniowo ruchowe w mózgu, wskaźnikiem czego jest charakterystyczna i indywidualna zmiana ciśnienia krwi i krzywych ościlometrycznych, wziętych na odnośnych kończynach tak zdrowych jak i chorych ludzi. Zdaniem *Bourguignona* ten wpływ na ośrodki naczyniowo ruchowe jest jednym z momentów leczniczych przy śródmózgowej jonizacji.

Na indywidualne reagowanie ciśnienia krwi i krzywej oscilometrycznej ma wpływać nie tylko wprowadzona substancja, lek, ale i indywidualna budowa anatomiczna falcis cerebri.

Technika stosowania jonizacji jest bardzo prosta. Godzinę, albo conajmniej $^1/_2$ godz. przed zabiegiem, pacjent musi przyjąć doustnie 15 cm. wybranego przez nas lekarstwa w 10% rozcieńczeniu. Przystępując do jonizacji, używamy prądu galwanicznego o małym napięciu, nie wyżej 10 M. A., chociaż prof. *Szczerbak* radzi na

podstawie swoich doświadczeń używać silniejszego prądu. Elektrody stosujemy cynkowe, jak najmniejsze, ściśle dostosowane do potrzebnego zabiegu, aby prąd był jak najmniej rozproszony. Elektrody kładziemy na grubej warstwie waty, znacznie większej od elektrod by nie spowodować oparzeń; watę pod elektrodą czynną zwilżamy ciepłym 1% rozczynem lekarstwa; watę pod elektrodą bierną zwilżamy gorącą destylowaną wodą, po czym watę z elektrodami kładziemy na właściwe miejsca, przykrywamy ceratką, aby zmniejszyć parowanie i dość mocno bandażujemy. Elektrody, jak zaznaczyłam, należy umieszczać najbliżej chorego ogniska, aby się ono znajdowało w najkrótszej odległości między biegunami i w elektrycznym polu wędrujących jonów. Każdy zabieg powinien trwać 30 minut. Jonizację stosuje się seriami po 15 seansów, przy czym pierwsze 6 seansów stosujemy codziennie, ostatnie 9 co drugi dzień. Każdą następną serię powtarzamy po 3 tygodniowej przerwie.

Przy jonizacji obwodowej umieszczamy zatem elekrodę czynną w miejscu, gdzie chory nerw przechodzi najbliżej skóry, bierną elektrodę kładziemy naprzeciw.

Przy chorych splotach nerwowych — czynną elektrodę umieszczamy w okolicy splotu, bierną naprzeciw.

Przy śródmózgowej jonizacji kładziemy najpierw na oczy ceratki z otworem pośrodku wielkości powieki. na ceratki umieszczamy poduszeczki z waty, zwilżone ciepłym 1% roztworem lekarstwa, na poduszeczki kładziemy elektrody, również wielkości powieki i wszystko razem bandażujemy dość mocno elastyczną gumą; elektrodę bierną z watą, zwilżoną ciepłą wodą destylowaną umieszczamy w okolicy otworu potylicznego.

Przy jonizacji transcerebro-medullarnej czynne elektrody kładziemy na oczy, bierną na otwory krzyżowe.

Dla większej koncentracji leku we krwi w czasie zabiegu *Bourguignon* radzi podawać lekarstwo w 10% rozcieńczeniu 3 razy dziennie także i w czasie przerwy.

* * *

W czasie pobytu w Salpêtrière widziałam kilkoro dzieci-głuptaków, poddanych przez *Bourguignona* w celach leczniczych jonizacji śródmózgowej wapniowej. Dzieci tych było bardzo niewiele, czworo czy sześcioro. Matki dzieci były pełne entuzjazmu i widziały po paru latach leczenia wyraźną poprawę w stanie umysłowym swych dzieci. *Bourguignon* również stwierdził dużą poprawę. Wyniki leczenia tych dzieci dotychczas nie zostały ogłoszone.

W oligofrenii dotąd nie mamy ustalonej metody leczenia, gdyż

każda ma swoich zwolenników i przeciwników. Lekarz mając do czynienia z niedorozwojem psychicznym przede wszystkim stosuje w odpowiednich przypadkach opoterapię z przetworami tarczycy na czele, albo w razie potrzeby leczenie swoiste: przeciwkiłowe, przeciwkrzywicze, przeciwgruźlicze itp.

Inne zabiegi lecznicze, jak rentgenoterapia *Wiesera*, naświetlania promieniami ultra-fioletowymi, na które *Weksler* zwraca uwagę w swej monografii o mongolismie z 34 r., balneoterapia gorąco zalecana przez lekarzy francuskich, gimnastyka *Fränkla* przy asynergii, eurytmia *Demoora* i gimnastyka rytmiczna *Dalcrose'a* zalecana przez *Sterlinga* przy hyperkinezie są rzadziej stosowane. A równocześnie dzieci się oddaje w ręce pedagogów specjalnych i umieszcza je w zakładach dla dzieci niedorozwiniętych, stosując środki uspakające i jod.

Przechodząc do omówienia wyników naszego leczenia, muszę zastrzec, że wszystkie przypadki były leczone ambulatoryjnie, nie miałam możności zatym ciągłego obserwowania dzieci i zachowania się ich w otoczeniu domowym lub zakładowym.

Wszystkie przypadki były leczone jonizacją śródmózgową wapniowo-jodową. Wielkie znaczenie wapnia dla rozwoju organizmu ludzkiego oddawna jest znane. Jak twierdzą interniści i fizjologowie wapń odgrywa niejako rolę regulatora, przewodnictwa i pobudliwości aparatu mięśniowo-nerwowego *(Edens, Loebe, Fischer)*; wybitny wpływ jonów wapnia na układ roślinny został wykazany przez liczne doświadczenia *Zondeka, Danielopolu* i innych. *Bourguignon* również podkreśla wpływ jonizacji śródmózgowej właśnie wapniowej na ośrodki naczynio-ruchowe w mózgu.

Skuteczność jodu w niedorozwoju psychicznym była stwierdzona już w 1923 r. przez *Jaensha* i *Wittnebena, Bourguignon* natomiast wykazał dodatni wpływ jonizacji jodowej przy niedomodze gruczołu tarczowego. tak częstego w oligofrenii.

Z reguły jednak pierwsza serię stosowałam zawsze wapniową, dając do wewnątrz duże dawki wapnia z domieszką małych dawek jodu. W leczeniu ambulatoryjnym, nie znając początkowo pacjentów, wolałam wpierw zorientować się w tolerancji pacjentów na jod, który nie jest tak bezpiecznym somatycznie jak wapń przy długotrwałym leczeniu. Zależnie od wpływu pierwszej serii, albo nadal stosowałam kilka serii jonizacji wapniowej, albo przechodziłam na jod, zalecając wewnątrz większe dawki jodu z domieszką wapnia, aby nie pozbawiać organizmu dodatniego wpływu wapnia na układ roślinny.

Z mych nielicznych obserwacji odniosłam wrażenie, że w przypadkach z nadmierną ruchliwością i podnieceniem celowe jest dłuższe stosowanie jonizacji wapniowej i dopiero po 5—6 seriach można przejść na jonizację jodową, która zdaje się pośrednio wpływać na większą skuteczność leczenia. Natomiast przy zupełnej apatii pacjentów, przy dużym zahamowaniu ruchowym, bardziej celowe jest przejście już po pierwszej serii z jonizacji wapniowej do jonizacji jodowej. Celowo w żadnym przypadku nie stosowaliśmy równocześnie z jonizacją organoterapii, balneoterapii, ani żadnych masaży. Przy dużym podnieceniu dawałam pacjentom bardzo małe dawki gardenalu (0,015 gr.) systematycznie stosowane raz albo dwa razy dziennie na czczo i przed snem w myśl francuskich lekarzy *Lerebouillet, Nabhecourt*, Pierwsi pacjenci, skierowani przez p. dr *Rosenblumównę* i p. doc. *Sterlinga*, zgłosili się do nas w połowie listopada 1934 r. Pozwolę sobie wyrazić moją wdzięczność dla p. dr *Rosenblumówny* i p. doc. *Sterlinga*, którzy pierwsi zainteresowali się tą metodą i przysyłając pacjentów pomogli do jej wypróbowania. Do 1-go lipca 1936 r. zatym więc w okresie mniej więcej półtorarocznym zgłosiło się do nas 70 pacjentów, skierowanych bądź przez szpitale i opiekę społeczną, bądź drogą prywatną. W dołączonej tabeli umieściłam tylko te przypadki oligofrenii (wprawdzie w trzech przypadkach (NN 39, 43, 45) z grubą domieszką psychopatii ustrojowej), w których zastosowano najmniej jedną pełną serię jonizacji. Innych przypadków oligofrenii (14) nie podałam w tabeli, gdyż po paru naświetleniach rodzice nie widząc wyraźnego skutku wycofali dzieci, jak również pominęłam 10 przypadków nie należących do właściwej oligofrenii (epilepsia, zaburzenia psychiczne po urazach psychicznych, arrièrés pêdagogiques itp).

Jak tabela wskazuje mieliśmy w leczeniu 12 mongoloidów, 10 idiotów, 9 głuptaków i 15 debilów. Omawiając ogólnie poszczególne grupy, widzimy, że obarczenie grupy mongoloidów niczym się nie różni od obarczenia innych grup, gdyż tu jak i tam mamy alkoholizm ojca lub dziadka, choroby umysłowe ojca lub bliższej rodziny, a też są przypadki, w których przy najstaranniejszym wywiadzie obarczenia stwierdzić nie można. Na 46 wszystkich przypadków mamy 15 z momentem alkoholowym bądź ze strony ojca, bądź dziadka; w 8 przypadkach mamy chorobę umysłową ojca lub najbliższej rodziny, w 7 przypadkach—lues ojca, w 11 przypadkach wogóle żadnych momentów etiologicznych nie znaleźliśmy. Większa część dzieci miała krew badaną na *Wassermana*, zwłaszcza przy

stwierdzonej kile ojca, jednak w żadnym przypadku *Wasserman* nie wypadł dodatnio.

Z powikłań somatycznych stwierdziliśmy, że wszystkie dzieci z grupy mongoloidów za wyjątkiem N 9 mają adenoidy, a większość (NN 2, 3, 5, 6, 9, 10, 12) jest krzywiczą, natomiast w tej grupie nie mamy żadnego przypadku jakichkolwiek gruźliczych zmian płucnych podczas, gdy w grupie głuptaków, a zwłaszcza debilów, mamy na 24 przypadki 6 przypadków lekkiego zajęcia szczytów (NN 26, 31, 33, 37, 38, 42), z których w przypadkach 31 i 42 mamy do czynienia już ze zmianami dalej rozwiniętymi gruźlicy płuc. Powiększoną tarczycę znaleźliśmy w grupie mongoloidów zaledwie w 4 przypadkach (NN 1, 2, 8, 11), w grupie głuptaków w 2 — N 27 i 32 i wśród debilów w 1 przypadku N 45,

Co się tyczy wskaźnika inteligencji przed i po leczeniu, to w przypadkach dzieci—izraelitów (NN 1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 20, 22, 31, 33), skierowanych przez zakład p. dr. *Rosenblumówny* i przez Instytut Pedag. Specj., głównie polegałam na liczbach, podanych mi przez te zakłady, zatym we wszystkich tych przypadkach, za wyjątkiem N 9 i 22 podane liczby tak przed jak i po leczeniu ich nie są stwierdzone przeze mnie lecz przez te zakłady.

We wszystkich przypadkach u dzieci dłużej stosujących jonizację, u których można było przebadać,—bądź przez zakłady, bądź przeze mnie—poziom inteligencji dwa razy, widzimy, że wskaźnik inteligencji po leczeniu mamy większy, oczywiście w różnym stopniu. *Chronaksja* natomiast *we wszystkich przypadkach, badanych przeze mnie przed i po leczeniu, za wyjątkiem trzech przypadków (NN 23, 37, 40) zmniejszyła się, wskazując na wzrost pobudliwości psychicznej dzieci.*

Jak wskazuje początkowy wskaźnik inteligencji naszych dzieci, wszystkie one należały do przypadków ciężkich, w tej kategorii, do której zostały zaliczone: w grupie mongoloidów największy poziom inteligencji tylko w jednym przypadku (N 11) wyniósł 48; jedenaście pozostałych przypadków mają wskaźnik od 30 do 40; w grupie idiotów mogłam przebadać tylko troje dzieci (NN 13, 16, 22) o wskaźniku 22 i 25; w grupie głuptaków wskaźnik inteligencji większości dzieci wynosi 40; w grubie debilów—60 i niżej.

Dzieci z grupy mongoloidów, idiotów i głuptaków w pojedyńczych zaledwie przypadkach (N 7, 11, 26, 28, 31) potrafiły układać zdanie z 2 słów, inne dzieci używały pojedyńczysch słów albo wcale nie mówiły. Mowa debilów również w każdym przypadku miała

swe wady, będąc naogół chaotyczną, niewyraźną, zbyt szybką lub zacinającą się.

Charakterologicznie najgorzej przedstawiały się dzieci z grupy idiotów, gdyż wśród dziesięciu naszych przypadków pięciu NN 13, 14, 16, 17, 19 wykazało taką złośliwość i dokuczliwość, że ze względu na podniecenie i agresywność tych dzieci musiałem skierować je do szpitala dla dzieci niedorozwiniętych, jako nieodpowiednich dla ambulatoryjnego leczenia. Z pozostałych pięciu — dwóch jest łagodnych i trzech obojętnych.

W grupie mongoloidów i głuptaków na 21 przypadków przypada 8 przypadków dzieci nadmiernie serdecznych i tkliwych, z których czworo zachowuje się biernie i apatycznie, jeden jest podniecony i trzech o zachowaniu zmiennym, albo bardzo apatycznym lub też bardzo podnieconym. Dzieci wyraźnie złośliwych i dokuczliwych mamy w tych dwóch grupach siedmioro, z których pięcioro jest podnieconych i dwoje apatycznych.

Jak widzimy zatem dzieci serdecznych i nadmiernie tkliwych mamy tyleż samo ile mamy złośliwych i dokuczliwych i czworo więcej, aniżeli obojętnych dzieci podnieconych i apatycznych mamy po osiem, pozostałych cechuje usposobienie zmienne. Wspólną cechą dzieci trzech grup, zatem mongoloidów, idiotów i głuptaków jest wielka trudność przyzwyczajenia tych dzieci do porządku. Na trzydzieści jeden przypadków trzech grup mamy dwadzieścia czworo dzieci zanieczyszczających się i 11 dzieci wykazujących masturbację. Nawet w grupie debilów mamy troje dzieci zanieczyszczających się, z których dwoje jest w szkolnym wieku. Wśród debilów widzimy wyraźną przewagę dzieci złośliwych i podnieconych, gdyż na 15 przypadków dziewięciu mamy złośliwych podnieconych z pozostałych trzech jest uczuciowych, dwóch obojętnych i jedna o afektywności zmiennej.

Przy badaniu dzieci największą uwagę zwróciliśmy na stan rozwoju psychicznego dzieci przed przystąpieniem do ich leczenia. Na ogólną ilość 46 leczonych przypadków dwadzieścia troje wykazało zatrzymanie psychicznego rozwoju już od pewnego czasu, w przypadkach 12 i 36 matki twierdziły, że już od drugiego roku życia dzieci są takie same w swej umysłowości. Pewien rozwój umysłowy mamy tylko w 6 przypadkach, z których w dwóch przypadkach (N 25, 34) rodzice już na rok przed leczeniem spostrzegli, że dziecko zaczyna się lepiej orientować, interesować się otoczeniem itp. W pozostałych 17 przypadkach mamy stopniowe pogarszanie się rozwoju umysłowego dziecka, w dwóch przypadkach (N 14, 16) już od kilku

lat rodzice spostrzegając to szukają pomocy u lekarzy i pedagogów, w innych przypadkach pogorszenie stanu umysłowego dziecka zostało spostrzeżone przez rodziców, gdy się wyłoniły większe zapotrzebowania (początek nauki szkolnej) od dziecka, od paru lub kilku miesięcy (N 4, 21, 39, 45).

Dzieci z pewnym rozwojem psychicznym we wszystkich przypadkach wykazały przy leczeniu jonizacją poprawę w znaczeniu szybszego tempe rozwoju, a w jednym przypadku (N 18) wprawdzie u dziecka półtorarocznego już po jednej serii jonizacji wystąpiła pewna poprawa.

Naogół większa lub mniejsza poprawa wystąpiła w 32 przypadkach na ogólną ilość 46-ciu przypadków leczonych. Z pomiędzy tych 32 przypadków w trzech przypadkach postawiłam znak zapytania przy poprawie ze względu na krótkotrwałość leczenia (N 19, 31, 46) i przy N 36, gdyż dziecko nie mówiło i nie rozumiało po polsku, za tem poprawę stwierdziła tylko matka. Ujemny wynik leczenia otrzymaliśmy w 14 przypadkach, z których N 2 przy ogólnym ujemnym wyniku jednak przestał się zanieczyszczać, wprawdzie dopiero po 10 seriach mieszanej jonizacji, N 8 stał się raźniejszy i żywszy i NN 13 i 23 stali się trochę spokojniejsi. Pozostałych dziesięciu, wprawdzie nie wykazało pogorszenia ani w fizycznym, ani psychicznym rozwoju, ale niewystąpiła u nich żadna poprawa. Rozważając ostatnią pozycję naszej tabeli, a mianowicie na czym polegała poprawa w leczonych przypadkach, na największą uwagę zasługuje poprawa w somatycznym stanie dzieci. Nie miałam ani jednego przypadku, w którym by pacjent nie wykazał poprawy w swym wyglądzie, samopoczuciu itd. po dłuższym okresie leczenia. W tabeli umieściła nadpis somat. tylko w przypadkach gdzie otrzymaliśmy wybitną poprawę, jak widzimy w 14 przypadkach.

Poprawę w mowie, tak w sposobie wymawiania, jak i nabywania nowych słów lub nauczenia się składania zdań mamy w 18 przypadkach. Inteligencja dzieci — zdolność lepszego orientowania się, palepszenia się pamięci, większe zainteresowanie do nauki, i zwiększona możność skupienia uwagi wystąpiły w 12 przypadkach, a mianowicie w 5 przypadkach z grupy mongoloidów i głuptaków (NN 1, 11. 24, 25, 26) i u 7 debilów (NN 32, 33, 35, 41, 44, 45). Ilościowo największa poprawa, bo aż w 28 przypadkach dała się stwierdzić pod względem charakterologicznym, w nastroju dzieci, w ich stosunku uczuciowym do rodziców i otoczenia, a więc w ich zachowaniu się w otoczeniu domowym, o ile można sądzić ze

słów rodziców, a zresztą i u nas podczas długotrwałego leczenia i obserwacji.

Zanim przejdziemy do reasumowania wyników leczenia, pozwolę sobie zwrócić uwagę na parę przypadków z naszego materiału, gdyż z braku czasu nie mogę omówić szczegółowo wszystkich przypadków.

1. *Przypadek N 6.* Typowy mongoloid, mający 9 miesięcy, od 4 miesięcy stan stacjonarny w umysłowym rozwoju. Bardzo słabo podnosi główkę, zupełnie nie może siedzieć, pada natychmiast naprzód, nie ma wyraźnego odruchu chwytnego, matki nie poznaje, zachowuje się w czasie badania najzupełniej biernie.

Obecnie po 6 seriach jonizacji śródmózgowej wapniowo-jodowej, za tym po 10 miesiącach leczenia zaczyna stawiać pierwsze kroki, stoi i siedzi dobrze, chwyta przedmioty, niosąc je natychmiast do ust. w czasie badania zachowuje się normalnie dla tego wieku — płacze, krzyczy, odpycha rączkami, wierzga nogami, uśmiecha się i tuli do matki, zez wyraźnie mniejszy, wykwity na policzkach zginęły. Z objawów patologicznych pozostało zbyt długie przerzynanie się zębów i często wystajacy język.

2. *Przypadek N 39.* Debil mający 2 lata i 8 mies. Rodzice się zgłosili z powodu niepokoju dziecka. Od 7-miu miesięcy dziecko nie może sypiać, na wszystkich się rzuca, pluje na matkę. Przed dwoma miesiącami lepiej rozumiało co do niego mówią, obecnie nie rozumie i gorzej mówi. Leżał 3 miesiące w szpitalu na Płockiej — wypisany bez poprawy, jako dziecko b. nerwowe.

Objawowo krzywicze, skrofuliczne dziecko, otyłe, blade z asymetrią twarzy i wzmożonymi odruchami okostnowymi. Stan somatyczny poza tym zadawalający.

Psychicznie: Mowa niewyraźna, ograniczona do pojedyńczych słów. Trochę rozumie co do niego mówią. Łatwe polecenia spełnia. Na lusterko i lampkę nie reaguje, cukierek chwyta, po drugi nie sięga. Nie może pokazać ucha lub oka. W stosunku do matki obojętny. Podczas całej pierwszej serii z trudem mogłam dać sobie radę ze względu na bardzo duże podniecenie i niepokół ruchowy dziecka. Obecnie po 3 seriach jonizacji wapniowej, za tym $5^1/_2$ mies. leczenia wystąpiła wyraźna poprawa. Różowy, jędrny, przestał się zanieczyszczać, ropa z ucha nie wycieka wcale. Śpi spokojnie. Mowa wyraźniejsza, układa zdania proste. Pokazuje oko, ucho etc. Na obrazkach rozpoznaje zwierzęta (kot, pies, ptaszek). Wszystkie polecenia spełnia chętnie. Jest spokojny i grzeczny, dla matki ser-

deczny i lagodny. Matka i w Kropli Mleka uważają dziecko, niewątpliwie bezzasadnie za wyleczone.

3. *Przypadek N 11.* Mongoloidka, mając lat 14, cechy mongoidalne słabo wyrażone. Dziecko inteligentnych i kulturalnych rodziców z poza Warszawz, umieszczone u nauczycielki dla niedorozwiniętych, osoby starszej i doświadczonej. Stan umysłowy od 3 lat jest wciąż taki sam. Przed $^1/_2$ rokiem pierwsze menses. Somatycznie — zdrowa, dobrze rozwinięta dziewczynka z nieznacznie powiększoną tarczycą. Psychicznie: mowa niewyraźna, używa zdań jak najprostrzych, dwuwyrazowych. W nauce nie robi żadnych postępów, gdyż nie może skupić uwagi, otoczeniem i nauką wcale się nie interesuje. W stosunku do rodziców i obcych jest nadmiernie serdeczna i tkliwa. Zachowanie ma równe, bardzo tkliwe i apatyczne albo b. podniecone. Często wybucha jakimś przykrym śmiechem. I. Int. 48 1_t = 32,5. Już po dwóch seriach jonizacji jodowo-wapniowej za tym 3-miesięcznym leczeniu, dziewczynka wykazała taką poprawę w zachowaniu się w szkole i w domu, w obudzeniu zainteresowania nauką i zdolności skupienia uwagi, że nauczycielka, mająca pacjentkę pod swą stałą obserwacją, uważała za stosowne osobiście zgłosić się do mnie, dla podzielenia się swymi spostrzeżeniami. Również spostrzegłam dużą poprawę tak somatycznie — wyraz twarzy mniej tępy, postać bardziej zwinna; jak psychicznie: Wskaźnik inteligencji już po 3 miesiącach leczenia wzrósł do 54, a i w czasie badania dziewczynka szybciej reagowała na zapytania i znużenie występowało nie tak prętko. Mowa wyraźniejsza, obecnie łatwiej się wysławia. W usposobieniu stała się bardziej zrównoważoną i mniej wybuchową w stosunku do otoczania.

4. *Przypadek N 26.* Głuptak dziewięcioletni. Od 2 lat przestał się rozwijać tak fizycznie jak i psychicznie. Niczego nie może się nauczyć. Pamięci nie ma zupełnie. Afektywnie jest bardzo tkliwy i przywiązany do rodziców, w stosunku do obcych jest bardzo złośliwy, nieposłuszny, dla zwierząt nawet okrutny, gdyż gryzie je i wkłada palce do oczu (kota). Z nieczyszcza się moczem. Obj. Typ asteniczny o małej główce (49 cm), szczyt prawego płuca zajęty. Strabismus convergens. Odruchy nieco wzmożone. Psychicznie: mowa chaotyczna, zdania proste. I. Int. 45 c_T = 36. Afektywnie jest albo b. czuły i serdeczny, albo wpada w złość, rzuca piórem we mnie, rzuca się na matkę. Bardzo podniecony, nadmiernie ruchliwy, płaczliwy.

Po 6-ciu seriach jonizacji wapniowej, zatem po 10 miesiącach leczenia — duża poprawa. Mowa wyraźna, wypowiada zdania długie

i złożone. I. Int. 52. Obecnie uczy się chętnie, wszystkim się interesuje, zadaje dużo pytań, mniej rozproszony. Pamięć obecnie ma lepszą i dobrze załatwia domowe sprawunki. Afektywnie — dla wszystkich łagodny i serdeczny, nie męczy zwierząt. Duża zmiana w zachowaniu się — czasem wybuchnie, ale naogół daleko grzeczniejszy i spokojniejszy. Największa poprawa wystąpiła w somatycznym wyglądzie wyrósł, zmężniał i przytył, wygląda b. dobrze. Od czasu do czasu jeszcze się zanieczyszcza.

5. *Przypadek N 2.* Mongoloid 7-mioletni. Od 3 lat stan umysłowy dziecka staje się coraz gorszy. Mówi niewyraźnie, tylko kilka słów, słabo się orientuje, chociaż jakoby wszystko rozumie co do niego mówią. Pamięć ma słabą, nawet kółka nie może narysować. Afekt. Bardzo przywiązany do rodziców i rodziny. Muzykalny. Naogół apatyczny, łatwo się jednak podnieca. Zanieczyszcza się dotychczas moczem. Dłuższy czas był leczony tyreoidyną. Objekt.: Typowy mongoloid, zdrowy, lekko krzywiczy, tarczyca powiększona, adenoidy. Psychicznie: Mowa niewyraźna, używa kilku słów. I. Int. 40 $C_T = 45$. W stosunku do otoczenia obojętny, dla matki serdeczny. Zahamowany, apatyczny. Po 10 seriach jonizacji jodowo-wapniowej, zatem po 17 mies. leczenia nie wystąpiła żadna poprawa. Rodzice wprawdzie uważają, że syn jest zdrowszy i lepiej się orientuje, ja jednak żadnej poprawy nie widzę.

Leczenie jest długotrwałe i wymaga b. cierpliwego i systematycznego stosowania. Według moich spostrzeżeń na uwagę zasługują następujące fakty:

1. Korzystny wpływ stosowania jonizacji przede wszystkim na ogólny stan cielesny pacjentów. Poprawa stanu cielesnego była wyraźna u wszystkich dzieci, które przebyły kilka serii leczenia, a w niektórych przypadkach (NN 1, 3, 6, 24, 26, 29, 39) wręcz rażąca. Ciekawą jest rzeczą, że ropienie ucha, które stwierdziłam w przypadkach NN 7, 38, 39, 41 ustało już po paru seriach u wszystkich tych dzieci.

2. Korzystny wpływ jonizacji na stopniowe zmniejszenie się fizycznych cech mongoloidyzmu. U wszystkich mongoloidów w większym lub mniejszym stopniu zmiejszył się zez. Chroniczny nieżyt spojówek, tak częsty w mongolizmie stopniowo zupełnie zanikał. W przeważnej ilości przypadków (NN 2, 3, 4, 6, 7, 10, 12) usta dotychczas stale otwarte z wysuniętym dużym językiem i opuszczoną wargą dolną, po pewnym czasie pozostawały zamknięte, albo przynajmniej rzadziej były otwarte, ślinienie ustawało, warga dolna oczyszczała się. Zmieniało to do takiego stopnia twarz dziecka, że

w jednym przypadku N 4 nie poznałam go, kiedy po dłuższym nie widzeniu weszło do pracowni.

3. Nie mniej częsty w oligofrenii objaw długotrwałego zanieczyszczania się dzieci ustąpił całkowicie w ośmiu przypadkach z 24 zanieczyszczających się (NN 2, 4, 10, 25, 27, 29, 32, 39) i w 3 przypadkach rzadziej występował (NN 18, 22, 26).

4. Chronaksja n. przedzionkowego zmniejszyła się po leczeniu w różnym oczywiście stopniu w 36 przypadkach na 39 badanych przed i po leczeniu, w trzech przypadkach N 23, 37, 40 chronaksja wzrosła, przy czym u N 40 nawet dwukrotnie, w dwóch pozostałych wzrosła o 2 i 3,5 sigmy, w tych też przypadkach żadna poprawa nie wystąpiła.

5. Jonizacja wywołała wyraźną zmianę w zachowaniu się dzieci. Charakterologicznie: dzieci, które przed leczeniem odznaczały się swoją dokuczliwością, złośliwością powoli stawały się łagodniejsze i bardziej życzliwe dla innych dzieci, a nawet i dla zwierząt (NN 3, 10, 24, 26, 38, 39, 45).

W przypadkach gdzie nie tylko rodzice skarżyli się na niczym niepohamowaną popędliwość dzieci, krnąbrność, upór i niezwykłą pobubliwość, lecz w których i ja nie mogłam przez pewien okres dać sobie rady z dużym podnieceniem ruchowym dzieci, po zastosowaniu kilku serii jonizacji wapniowej, dzieci w przeważnej ilości przypadków (NN 3, 9, 11, 13, 21, 23, 24, 29, 33, 38, 45) zachowywały się bardzo grzecznie i spokojnie, chętnie spełniając polecenia i zachowując całkowity spokój przy długotrwałych badaniach i doświadczeniach chronaksyjnych.

Pod wpływem jonizacji jodowej dzieci nadmiernie zahamowane ociężałe i bierne odzyskiwały powoli trochę raźniejszy i mniej bezmyślny wygląd, zaczynały zadawać więcej pytań i fizycznie stawały się bardziej ruchliwe (NN 1, 4, 6, 8, 10, 11, 23, 25, 35; 44, 46).

6. Wpływ jonizacji na rozwój intelektualny pacjentów wyraził się w tym, że u 21 dzieci, u których wskaźnik inteligencji mógł być dwukrotnie badany wzrósł on od 2 do 10, a dwóch przypadkach N 33 aż do 16 (od 54 — 70) i N 38 do 14 (od 60 — 74). W żadnym przypadku u dzieci dłużej stosujących leczenie wskaźnik inteligencji nie pozostał na tym samym poziomie.

Przy ocenie wszystkich tych tych wyników w zakresie somatycznym, charakterologicznym i intelektualnym należy zachować jak największą ostrożność, gdyż zawsze można się spotkać z zarzutem że stwierdzone zmiany powstały nie pod wpływem leczenia joniza-

Jonizacja śródmózgowa dzieci w niedorozwoju umysłowym.

Nr. Nr.	Imię i nazwisko	Wiek	Wyzn.	Data przyjęcia	Data wypisania	Rozpoznanie	Etiologia	Powikłania somatyczne	I. Int. przed lecz.	I. Int. po lecz.	CT przed lecz.	CT po lecz.	Mowa	Afekt	Zachow. się	Stan rozwoju psych.	Serie wapniowe	Serie jodowe	Ogólna ilość serii	Czas leczenia	Poprawa ogólna	Poprawa	Obserwacje
1.	Jerzy Z.	6 lat	M.	19 XI 34	—	Mongolism.	Uraz porod.	Adenoidy Tarczyca>	40	50	40ς	32,5ς	Pojedyńcze słowa	Uczuciowy	Apatyczny	Stacjonar. od 2 lat	6	4	10	17m.	+	Mowa. Intel. Usposob. Som.	Poprawa po jodzie Leczy się nadal
2.	Abraham B.	7 „	„	„	—	„	Chory umys. w rodzinie	Krzywica polip i migd.	40	42	45ς	42,5ς	„	„	„ Zaniecz. się Mast.	Dyn.—od 3 lat	5	5	10	„	—	Przestał się zaniecz.	Leczy się nadal
3.	Helena S.	5 „	„	27/XI 34	—	„	?	Tarczyca>Anemia Krzywica	40	48	45ς	32,5ς		Złośliwa	B. podniecona Zaniecz. się m.	Stacjon. od 2 lat	8	2	10	„	+	Mowa. Uspos. Somat.	Poprawa po wapn. Pogorszenie po jodzie
4.	Fryma G.	6 „	„	7/I 35	27/II 36	„	Alk. dziadka Alk. ojca?	Asynergia ruchowa	40	46	37,0ς	32,0ς	„	Obojętna	Apatyczna Zaniecz. się m.	Dyn.—od ½ r.	5s + 3n		5s + 3n	11m.	+	Mowa. Usposob. Somat. Nie zaniecz.	Rodzice b. zadowoleni Wypisali na wł. żądan.
5.	Chaim G.	10 „	„	12/III 35	—	„	Alk. dziadka	Krzywica Adenoidy	30	38	67,5ς	55,0ς	„	Dokuczliwa	Apatyczny Mastur.	Stacjon. od 4 lat	5	3	8	14	+	Mowa. Usposob.	Leczy się nadal
6.	Minia I.	9 mies.	„	9/IX 35	—	„	Alk. ojca	Pryszczyca Krzywica	—	—	—	—	Nie mówi	Nikogo nie poznaj.	Apatyczna Zaniecz. się	Stacjon. od 4 mies.	4	2	6	10m.	+	Poznaje matkę. Chwyta, siedzi stoi i zacz. cho.	„
7.	Stefania D.	12 lat	R-k	20/III 35	27/IX 35	„	Niedonosz.	Ropa z ucha Polip i migd.	31	36	22,0ς	19,5ς	Bełkocze Zdania układa pr.	Uczuciowa	Apatyczna	Stacjon. od 3 lat	4		4	17m.	+	Mowa. Usposob.	Umarła na zapal. płuc w czasie przerwy
8.	Jerzy R.	14 „	M.	2/V 35	4/VI 35	„	?	Limfaden Tarczyca>	34	—	50,0ς	—	Pojedyńcze słowa	Łagodny	„	„	1		1	1m.	—	Trochę raźniejszy i żywszy.	Wypis. bez poprawy
9.	Alter. B.	8 „	„	25/V 35	14/X 35	„	Chor. umysł. ojca i w rodz.	Krzywica	30	36	40,0ς	36,0ς	„	Złośliwy	Podniecony Zaniecz. się Mast.	Dyn.—od 3 l.	3		3	5m.	+	Spokojniejszy.	„ z małą popraw.
10.	Rudnia S.	9 „	„	5 II 36	—	„	Lues O.	Krzywica Adenoidy	—	—	45,0ς	43,0ς	„ po żydowsku Bardzo niewyraź.	Dokuczliwy	Apatyczna Zaniecz. się Mast.	Stacjon. od 2 lat	1	2	3	5m.	+	Mowa. Usposob. Przestał się zaniecz.	Nadal się leczy
11.	Maria S.	14 „	R-k	14/III 36	—	„	?	Adenoidy Tarczyca trochę>	48	54	32,5ς	25,0ς	Układa zdania z 2 słów Niewyraź.	Uczuciowa	Zmienne: apatycz. lub podniecona	Stacjon. od 3 lat	1	1	2	3m.	+	Nauka, Uspos. Intel. Somat.	„
12.	Pola S.	5½ „	M.	16/XII 35	—	„	?	Duża asyn. ruch. Krzywica	30	36	45,0ς	35,0ς	Pojedyńcze słowa Po żydow. więcej. m.	Obojętna	Podniecona	Stacjon. od kilku lat	2	1	3	5m	+	Mowa. Mniejsze. asynergia	,
13.	Izrael P.	7 „	„	19/XI 34	12/VIII 35	Idiotism.	Lues O.	Anemia	25	—	63,0ς	50,0ς	Pojed. sł. B. niewyr.	Zły. Agres.	B. podniecony Zaniecz. się m. k.	Dyn.—od 2 l.	5		5	9m.	—	Spokojniejszy trochę.	B. agresywny Skierow. do szpit.
14.	Stefan C.	7 „	R-k	10/IX 35	3/III 36	„	?	Duża asynerg. ruchowa	—	—	—	—	Nie mówi, coś myczy		„ Zan. się m. i k. Mast.	Dyn.— od kilku lat	3		3	6m.	—		„
15.	Halina K.	3 „	„	26/II 35	5/VIII 35	„	Lues O. Alk. D.	Hydroceph. internus.	—	—	70,0ς	55,0ς	Nie mówi	Nikogo nie poznaje Obojętna na wsz.	Apatycz. Nie chodź. nie siedzi zan. się	Stacjon.	3½		3½	6m.	—	Żadna poprawa Nie wystąpiła.	Przerwałam leczenie
16.	Geniek S.	12 „	M.	15/VI 35	13/IX 35	„	Uraz porod.	Dystr. ad.-gen.	25	30	80,0ς	65,0ς	Pojedyńcze słowa	Łagodny	Apat. albo b. podn, Zaniecz. się Mast.	Dyn.— od kilku lat		2	2	3m	—	„	Skierowałam do szpit.
17.	Abraham G.	2 „	„	13/IX 35	14/XII 35	„ ?	Głuchoniemy	Krzywica	—	—	15,0ς	13,5ς	Nie mówi	Dokuczliwy	Podniecony Zaniecz. się m. k.	Stacjon. od roku	2		2	3m.	—	„	„
18.	Waldemar W.	1 r. 7 m.	R-k	27/IX 35	28/X 35	„ ?	Alk. ojca i dz.	Hydrocech. internus.	—	—	32,0ς	30,0ς	Parę słów. ?	Uczuciowy Poznaje matkę	Apatyczny Zaniecz. się m. k.	Dyn.+ od 3 mies.	1		1	1m.	+?	Somat. Usposob. Zaniecz. się rzadz.	Wypis. przez rodziców z małą poprawą
19.	Dawid S.	6 lat	M.	21/X 35	—	„	Alk. ojca	—	—	—	—	55,0ς	„	Zły. Agres.	B. podniecony Zaniecz. się Mast.	Dynam.— od 2 lat	2		2	3m.	+?	Mowa. Uspos.	Leczy się nadal
20.	Chana B.	2 l. 10 m.	„	30/XII 35	9/III 36	„	?	Lymfaden	—	—	45,0ς	43,0ς	Nie mówi	Obojętna	Zmienne Zaniecz. się Mast.	Stacjon. od 6 mies.	2		2	2½m.	—	—	Wypis. bez poprawy
21.	Chawa L.	3½ lat	„	29/I 36	—	„	Chor. umys. w rodz.	Anemia	—	—	—	—	„	„	B. podniecony Zaniecz. się m. k.	Dyn.— od paru m.	2		2	3m.	+	Somat. Uspos.	Leczy się nadal
22.	Srul Z.	7 „	„	24/II 36	—	„	Chor. umys. ojca	Dystr. ad.-gen.	22	26	50,0ς	45,0ς	Pojedyńcze słowa	Łagodny	Apat. albo b. podn. Zaniecz. się Mast.	Stacjon. od 2½ lat	1	2	3	5m.	+	Mowa Usposob. Zaniecz. się rzadz.	„
23.	Szmul C.	10 „	„	19/XI 34	5 I 35	Imbecil.	?	—	40	—	38,0ς	40,0ς	„	Zły. Agres.	Podniecony Zaniecz. m. k.	Stacjon. od 3 lat	1		1	1½m.	—	Spokojniejszy	Wypis. bez poprawy
24.	Krystyna D.	7 „	R-k	9/IX 35	—	„	Lues O.	Anemia St. thymico-ymp.	40	50	40,0ς	35,0ς		Zmienna	Apatyczna	Dyn.+ od roku	4	1	5	9m.	+	Mowa. Intel. Uspos. Somat.	Leczy się nadal
25.	Stanisława K.	10 „	„	22/III 35	16/X 35	„	Uspakajano wódką?	—	33	42	22,0ς	18,0ς	Chaotyczna Niewyraźna	Serdeczna	Apat. albo b. podn. Zaniecz. się	Stacjon. od 2 lat	4		4	7m.	+	„	Rodzice uważają że sama dojdzie
26.	Tadeusz Z.	9 „	„	22/VIII 35	—	„	Lues O.	Phtisis p.	45	52	36,0ς	30,0ς	Chaotyczna Zdania najprostrze	Serdeczny B. uczuciowy	Podniecony Zaniecz. się m.	Dyn.+ od roku	6		6	10m.	+	Som. Mowa. Uspos. Int. Nie zaniecz. się.	Rodzice b. zadow. Zaczął się uczyć
27.	Jan T.	10 „	„	23/IX 35	—	„	Alk. ojca	Adenoidy Tarczyca>	40	46	43,0ς	38,5ς	Pojedyńcze słowa	Łagodny	Zmienne Zaniecz. się m.	„	3		3	5m.	+	Moma. Usposob. Przestał się zaniecz.	Mieszka na wsi Przerwa do jesieni
28.	Bolesław Z.	8 „	M.	5/X 35	4/XI 35	„ ?	?	—	50	—	50,0ς	48,0ς	Chaotyczna Zdania najprostrze	Zły. Agres.	Podniecony Mast.	Stacjon. od 1½ rok.	1		1	1m.	—	—	Skierow. do szpit.
29.	Antoni D.	4 „	R-k	10/II 35	—	„	Alk. dziadk.	Anemia	42	46	50,5ς	42,5ς	Pojedyń. słowa	Obojętny	Podniecony Zaniecz. się	Dynam.+ od ½ rok.	1	2	3	5m.	+	Mowa. Uspos. Som. Nie zaniecz. się.	Poprawa po 1s. jodu. po 2s. jod.—pogorsz.
30.	Hana M.	7 „	M.	20/IV 36	—	„	Alk. ojca	Bronchit.	40	—	44,5ς	36,0ς	„	Zmienny	Apatyczne	Stacjon. od ½ roku	2		2	3m.	+	„	Leczy się nadal
31.	Szmul G.	6 „	„	6/V 35	20/VI 35		„	Phtisis p.	40	—	95,0ς	75,0ς	Bełkocze Zdania najpr.	Złośliwy	B. Podniecony albo b. apatyczny	Dyn.— od roku	1		1	1m.	+?	Spokojniejszy	Tbc.—wyjech. na wieś
32.	Abraham W.	11 „	„	19/XI 34	5/IX 35	Debilit.	„	Tarczyca>	56	62	27,0ς	26,0ς	Zahamow.	Obojętny	Apatyczny Zaniecz. się m.	Stacjon. od roku	3	2	5	8m.	+	Nauka. Nie zan. się	Poprawa po jodzie
33.	Abraham H.	7 „	„	26 XI 34	—	„	„	Phtisis p.	54	70	24,0ς	16,0ς	Chaotyczna Niewyraźna	Uczuciowy	Podniecony	Dyn.+ od roku	10		10	17m.	+	Nauka. Uspos. Somat.	Rodzice b. zadow. Szkoła również
34.	Anna G.	9 „	„	19/XI 34	9/II 35	„	Chor. umys. w rodz.	Krzywica	—	60	21,5ς	19,5ς	„	Dokuczliwa	„	Dyn.— od 2 lat	2		2	3m.	+	Nauka Uspos.	Zachor. na płonicę Wypisana
35.	Krystyna C.	13 „	R-k	4/XII 34	—	„	Chor. umys. ojca i w rodz.	—	52	56	40,0ς	28,0ς	Chaotyczna Zahamow.	Uczuciowa	Apatyczne	Dyn.+ od kilku m.	4	4	8	14m	+	Mowa. Uspos. Nauka.	Popr. wyraź. po jodzie
36.	Chana W.	7 „	M.	23/I 35	11/IX 35	„ ?	?	Anemia	—	—	27,0ς	20,0ς	Mówi zdania ale tylko po żydow.	Obojętna	Zachamowana jakby lękliwa Z.	Stacjon. od kilku l.	4½		4½	9m.	+?	Somatycz.	Poprawe stwier. matka
37.	Henryk Sz.	16 „	R-k	30/I 35	16 IV 35	„	Lues O.	Phtisis Anemia	56	—	19,0ς	22,5ς	Niewyraźna	Złośliwy	Zmienna	Stacjon. od 3 lat	2		2	3m.	—		Przerw. leczenie
38.	Alfred K.	8 „	„	18/II 35	20. X 35	„	Alk. ojca i dz.	Ropa z uszu Phtisis p.	60	74	28,0ς	18,5ς	Zahamow. zacina się,	Dokuczliwy	Podniecony	Stacjon. od 2 lat	5		5	8m.	+	Som. Nauka. Uspos.	Wypis. przez rodziców z poprawą
39.	Marian S.	2 l. 8 m.	„	20/VII 35	10/II 36	„ ?	Alk. ojca	Krzywica Ropa z uszu	—	—	20,0ς	14,0ς	Pojedyń. słowa		B. podniecony Zaniecz. się m.	Dyn.— od 7 mies.	3		3	5½	+	Mowa. Uspos. Som. Nie zaniecz. się i ropy niema.	Wypis. z poprawą
40.	Ryszard W.	9 lat	„	30 I 35	30/IV 35	Psychopatia Debilit.	Chor. umys. w rodz.	Lymfaden	64	—	8,5ς	17,5ς	Chaotyczna	„	Podniecony	Dyn.— od roku	2		2	3m.	—	—	Wypis. bez popr.
41.	Józef Z.	7 „	„	26/IV 35	18/V 35	Debilit.	Alk. ojca	Ropa z uszu	60	—	23,5ς	20,5ς	Powolna	„	„	Stacjon. od 2 lat	1		1	1m.	—	Somatycz ropa z uszu nie wych.	Wypis. przez matkę bez poprawy
42.	Seweryn O.	8 „	„	7/X 35	5 I 35	„	„	Tbc	60	—	36,0ς	30,0ς	—	Zmienny	Zaniecz. się	Dyn.— od roku	2		2	3m.	+	Nauka. Uspos.	Tbc. płuc. Lecz. przerw.
43.	Jakób P.	11 „	M.	10/II 36	23/III(36	„	Chor. umys. w rodz.	Skroful.	64	—	20,0ς	17,0ς	Chaotyczna	Zły. Agres.	B. podniecony	Dyn.— od 3 lat	1		1	1m.	—	—	Skierow. do szpit.—agr.
44.	Doba G.	14 „	„	8/III 36	—	Psychopatia Debilit.	?		50	55	37,5ς	35ς	Jąka się Niewyraźna	Łagodna	Apatyczna	Dyn.+ od kilku m.	1	2	3	5m.	+	Uspos. Nauka. Mowa.	Leczy się nadal
45.	Bieniek T.	8 „	„	30/III 36	—	„	?	Adenoidy Tarczyca trochę>	70	—	15,0ς	—	—	Złośliwy B. dokuczliwy	Podniecony	Dyn.— od kilku m.	2		2	3m.	+	Uspos. Nauka.	Rodzice b. zadow.
46.	Symcha G.	8 „	„	20/IV 36	—	Psychopatia Debilit.	Lues O.	—	62	—	34,5ς	—	Zachamow.	Wybuchowy Złośnik	Apatyczna	Dyn.— od roku	1		1	1m.	+?	Usposob. Łagodn. i spokojn.	Od jesieni leczy się dalej

cją, ale niezależnie od leczenia pod wpływem czasu i wzrastania dziecka.

Na podstawie naszych wyników tak daleko idący sceptyzm wydaje się jednak nieuzasadnionym, gdyż nie może wyjaśnić ani wyraźnej poprawy, uzyskiwanej niekiedy (przypadek N 6 i N 36) w krótkim czasie u małych dzieci, ani też poprawy, uzyskiwanej u starszych dzieci wprawdzie po dłuższym leczeniu, ale w takich przypadkach, w których przed rozpoczęciem leczenia rozwój psychiczny był już od paru lat całkowicie zahamowany, stanął na martwym punkcie (N 1, 3, 11, 24, 26, 38) albo też wreszcie w takich przypadkach, w których wprawdzie przed rozpoczęciem leczenia był stwierdzony pewien rozwój psychiczny, ale w ciągu leczenia wykazywał wyraźnie szybsze tempo (NN 25, 33, 18, 29, 35, 44). A przy tym wydaje się mało prawdopodobnym przypuszczenie, że jest tylko wypadkowym zbiegiem okoliczności fakt, że na 46 przypadków leczonych poprawa wystąpiła u 32 dzieci (70%) samorzutnie właśnie w okresie leczenia, a jednak niezależnie od niego.

Naogół biorąc nasze wyniki leczenia oligofrenii jonizacją nie dają podstaw do jakiegoś entuzjazmowania się tą metodą (na ogólną liczbę 46 leczonych 14 dzieci (30%) żadnej wyraźnej poprawy psychicznej nie wykazało. Ale jednak metoda ta wydaje się być skuteczniejszą od wszelkich innych, wyjąwszy leczenia matołectwa przetworami tarczycy we wczesnym dzieciństwie.

Z Kliniki Psychiatrycznej U. J. P.
(Kierownik Prof. *J. Mazurkiewicz*).

WPŁYW BODŹCÓW PROTOPATYCZNYCH NA CHRONAKSJĘ N. PRZEDSIONKOWEGO

podała

DR J. SKRZYPIŃSKA

W doświadczeniach moich przeprowadzonych na umysłowo chorych, a częściowo na zdrowych ludziach, stosowałam bodźce smakowe, węchowe, bólowe i cieplne. Z bodźców smakowych podawałam chininę w dawkach 0,005 gr, 0,01 gr, 0,3 gr i 0,5 gr bez opłatka i bez wody, a dla kontroli dawałam próżny opłatek popijany chłodną wodą i w kilka minut później 0,5 gr chininy w opłatku popijanym również chłodną wodą. Sól kuchenną dawałam w ilości 5 gr nasyconego, stężonego jej roztworu, kwas cytrynowy w ilości 5 gr 5% roztworu i wreszcie cukier — 5 gr 40% roztworu. Jako bodźce węchowe służyły assa foetida, olejek gwoździkowy i kamfora, każda z tych podniet była podawana do wąchania w ciągu 4 minut. Bodźcem bólowym było ukłucie algezimetrem Axela na głębokości 4 i 6 mm, zaś bodźcem cieplnym były pełne kąpiele o 40° i 30° C i 20 minutowym trwaniu. Zimna kąpiel ze względów ostrożnościowych nie była zastosowana (doświadczenia były robione w chłodnej porze roku).

Ogółem wykonałam 18 badań u dorosłych zdrowych, 135 badań u chorych umysłowo i 79 badań u dzieci niedorozwiniętych, razem 232 doświadczenia.

Wobec ruchliwości materiału klinicznego nie miałam możności zastosować wszystkich wymienionych bodźców u każdego z podanych w tabelach osobników. Dołączone krzywe są graficznym wyrazem zmian chronaksji przedsionkowej pod wpływem działania bod-

ców protopatycznych u tego samego osobnika, za wyjątkiem grupy zdrowych, których krzywe podaję jako wzór względnej normy i na jednym wykresie podaję krzywe kilku osobników dla porównania.

Jak wskazują tabele i krzywe, *u zdrowych* daje się stwierdzić, jak i w dawniejszych moich badaniach, istnienie *pobudliwości przedsionkowej konstytucjonalnej* tj. *chronaksji trwałej*, zależnej od wieku i zapewne od właściwości hormonalnych osobnika. Na krzywych jest to chronaksja, stanowiąca punkt wyjścia każdej krzywej i wahająca się z reguły w b. małych granicach (różnica u tego samego osobnika wynosi od 0,5 sigmy do 2,5 sigm najwyżej — p. Maria Z.).

W badanych *przypadkach patologicznych* również można znaleźć dla każdego przypadku *trwałą chronaksię konstytucjonalną* [1]) (stanowiącą również punkt wyjścia każdej krzywej), która jednak waha się u danego osobnika już w granicach znacznie szerszych, mianowicie od 0,4 sigmy do 8, a nawet do 10 sigm (Hieronima T., Jadwiga K.).

W tych przypadkach, w których rozpiętość wahania chronaksji wstępnej (konstytucjonalnej) wyraźnie przekraczała cyfrę 8 — 10 sigm, można było znaleźć przyczynę tego odchylenia. (Stan czczości przy reakcji na 0,3 gr chininy u Władysławy R. — odchylenie od jej normy — 20 σ tab. III; — kąpiel przy reakcji na ac. citricum u Bajli Fr. — odchylenie od jej normy 11 σ tab. VIII; *napad padaczkowy*, poprzedzający reakcję na 0,5 gr chininy u Henryka J. — odchylenie od jego normy 14 σ tabl. IV.).

Ale w przypadkach chorobowych, które będą przedmiotem późniejszych, bardziej szczegółowych badań, już dziś można powiedzieć, że trwała chronaksja konstytucyjna zależy nie tylko od wieku, ale przede wszystkim od *procesu chorobowego*, który może powodować nawet ogromne jej odchylenie od normy, odpowiadającej danemu wiekowi u ludzi zdrowych (v. moja praca o chronaksji przedsionkowej w cyklu życiowym). Chronaksja konstytucyjna badanych tu mongoloidów jest większa 6 — 7 razy (Abram B. — 40 σ, Jerzy Z. — 45 σ) od przeciętnej chronaksji konstytucyjnej dzieci w tym samym wieku (6 σ) badanych schizofreników do $2^1/_2$ razy większa (Władysława R. 40 σ, Apolonia Z. 35,5 σ, Pelagia N. 35 σ, Henryka K, 45 σ), epileptyków do 3 razy (Lucyna K 51 σ, Henryk J. 28 σ) i oligofreników od 3 — 7 razy większa (Doba G. 36 σ, N. N. 51 σ) od przeciętnej normalnej wartości.

---

[1]) W tych przypadkach patologicznych pod wyrazem chronaksja „konstytucyjna" mam na myśli chronaksję chorobową, trwającą tak długo, jak trwa dany stan chorobowy.

W tych przypadkach mamy za tym do czynienia z progiem pobudliwości przedsionkowej trwale i znacznie podwyższonym pod wpływem procesu chorobowego, podczas gdy w innych przypadkach proces chorobowy może niewątpliwie powodować przeciwnie znaczne obnizenie progu tej pobudliwości.

Spadki i wzniesienia krzywych, których punktem wyjścia jest za tym trwała chronaksja konstytucyjna, normalna lub patologiczna, są wynikiem działania eksperymentalnych bodźców, przejściowo zmieniających pobudliwość konstytucyjną, są za tym *graficznym wyrazem przejściowych zmian pobudliwości przedsionkowej subordynacyjnej*, zależnej od przejściowego, krótkotrwałego działania stosowanych bodźców.

Widzieliśmy z poprzednich prac, że bodźce wywołujące przejściowe zmiany chronaksji subordynacyjnej, mogą być natury bądź psychicznej czyli korowej (doświadczenia egzaminacyjne na medykach, wzruszeniowe na dorosłych w przytułku miejskim) bądź też natury protopatycznej czyli podkorowej (dolegliwości ustrojowe, głód, kąpiel itd.).

W doświadczeniach, będących przedmiotem tej pracy, stosowane były *bodźce wyłącznie protopatyczne.*

Krzywe, otrzymane pod wpływem działania tych bodźców u osobników zdrowych cechują się rażącym podobieństwem, zarówno pod względem swego *charakteru* (jeden spadek i jedno wzniesienie, — poczem powrót do normy), jak i pod względem *wielkości spadku* (różnica w spadku chronaksji u tego samego osobnika przy działaniu *różnych* bodźców wynosi zaledwie 3, 5 ς (dr. Anna D.), a także *trwałości działania* (od 16 do 22 minut). Wyraźny wyjątek stanowi tutaj chinina, która podana bez opłatka, dawała zawsze nie tylko dwukrotny spadek i dwukrotne wzniesienie, ale niekiedy także znacznie większy od pierwszego drugi spadek, a przede wszystkim rażąco wielkie drugie wzniesienie, dochodzące w razach wyjątkowych do chronaksji dwukrotnie większej od chronakcji konstytucyjnej punktu wyjścia krzywej (P. Maria Z. tab. IV), podczas gdy przy stosowaniu innych bodźców wzniesienie nie przekracza punktu wyjścia. Wytłumaczenie tej odrębności reakcji na chininę jest narazie niemożliwe (działanie na łańcuchowo związane ze sobą ośrodki? reakcja obronna organizmu, na którą zdaje się wskazywać tak niezwykłe i tak znaczne wzniesienie krzywej ponad pierwotny próg pobudliwości? drugi spadek i wzniesienie na skutek działania chininy via żołądek i krew, podczas gdy pierwszy jest reakcją smakową?

W tym właśnie ostatnim kierunku zwraca uwagę nieco odmienna reakcja na chininę osobników badanych przy kontrolnym doświadczeniu. Po połknięciu 0,5 gr chininy w opłatku, popitej chłodną wodą, występuje nieznaczne obniżenie chronaksji, *takie same*, jakie otrzymaliśmy po połknięciu przez badanego próżnego opłatka, również popitego chłodną wodą. Dopiero w kilka minut później występuje nagły duży spadek chronaksji i duże wzniesienie, ale już tylko jednofazowe. Pierwszy duży spadek i wzniesienie, które widzieliśmy zawsze przy przyjęciu chininy bez opłatka i bez wody, i które są niewątpliwie reakcją smakową, przy tym badaniu nie występują wcale.

Wreszcie i *czas trwania* reakcji na chininę u badanych zdrowych jest znacznie dłuższy (od 17 do 48 minut), aniżeli czas trwania oddziaływania na inne stosowane bodźce protopatyczne (16'—22'), co również wskazuje na bardziej złożony charakter tej reakcji.

Reakcje na te same bodźce w przypadkach *patologicznych* różnią się znacznie od opisanych reakcyj u osobników zdrowych, chociaż zachowują zawsze ten sam zasadniczy charakter: pojedyńcze spadki i wzniesienia przy działaniu wszystkich bodźców, z wyjątkiem chininy, która i tutaj daje podwójny spadek i podwójne wzniesienie.

Znacznie wyższy próg pobudliwości konstytucyjnej w tych przypadkach patologicznych jest oczywiście niezależny od stosowanych bodźców.

Najbardziej rażącą różnicą reakcyj na bodźce protopatyczne tutaj jest to, że w przypadkach patologicznych o wielkiej chronaksji konstytucyjnej spadki i wzniesienia, wywoływane przez bodźce protopatyczne, są w ogromnej większości przypadków nieporównanie większe, aniżeli u osób zdrowych. Można nawet powiedzieć, że naogół *wielkość spadków i wzniesień jest tym większa, im wyższa jest chronaksja konstytucyjna.*

Wniosek ten, który zdaje się wynikać w sposób stanowczy z załączonych tabel i krzywych i który wykazuje pewną analogię do stwierdzonego w pracy „Deux ordres d'émotivité au cycle de la vie humaine" zwiększenia się wraz z wiekiem (wyjąwszy starość zgrzybiałą) wielkości spadków i wzniesień u ludzi zdrowych pod wpływem wzruszeń psychicznych, wskazuje znowuż na wielką złożoność zjawisk, z którymi mamy tutaj do czynienia. Wydaje się niemożliwością wytłumaczenie wszystkich wartości chronaksyjnych prostym określeniem Bourguignona, że większa chronaksja przedsionkowa

jest cechą ludzi spokojnych, zaś mniejsza — ludzi bardziej wzruszeniowo-pobudliwych.

Widzieliśmy w wyżej wymienionej mojej pracy, że badanie chronaksji przedsionkowej w cyklu życiowym człowieka normalnego potwierdza rzeczywiście określenie *Bourguignona*, ale tylko w stosunku do pobudliwości konstytucyjnej, która w cyklu życiowym wciąż się obniża, podczas gdy wychylenia krzywych, powstajace przy wzruszeniach psychicznych i z wiekiem przeciwnie wzrastające, wskazują wyraźnie na istnienie drugiego jeszcze rodzaju pobudliwości poza konstytucjonalną, a mianowicie na pobudliwość korową, nabytą, czyli psychiczną.

Ale w obecnych doświadczeniach mamy do czynienia wyłącznie z bodźcami natury nie psychicznej, ale protopatycznej i tutaj nie możemy mówić o wzrastaniu z wiekiem sił dominanty korowej, a więc i pobudliwości korowo-psychicznej *(Mazurkiewicz)*, gdyż badaliśmy przeważnie umysłowo chorych, a *największe spadki i wzniesienia krzywej otrzymaliśmy właśnie u tych chorych* (mongoloidzi, krańcowy idiotyzm u N. N.), *u których kora mózgowa, jako przyrząd świadomości jest właśnie najmniej czynna.* W tym ostatnim fakcie zdaje się tkwić wyjaśnienie zagadki, czemu u chorych, z najwyższym progiem pobudliwości konstytucyjnej otrzymuje się nieoczekiwanie najsilniejsze reakcje na bodźce protopatyczne. Mianowicie, zjawisko to zdaje się być jednym więcej przejawem prawa *Jacksona*, według którego *czynności ośrodków niżej położonych ulegają nasileniu, jeżeli zostają pozbawione hamującego działania ośrodków wyższych.*

Stąd w przypadkach najgłębszego idiotyzmu lub stępienia nabytego reakcja przedsionkowa na bodźce protopatyczne jest najsilniejsza, zaś u ludzi normalnych najsłabsza, ponieważ w tych ostatnich dynamika kory mózgowej działa na te reakcje hamująco, zaś w badanych tu przypadkach patologicznych to działanie hamujące jest bądź osłabione, bądź też — w krańcowych przypadkach — nie istnieje wcale albo prawie nie istnieje.

Na zakończenie chcę jeszcze zwrócić uwagę na następujące zjawisko. Przy stosowaniu bodźców natury wzruszeniowo-psychicznej, jak widzieliśmy w poprzednich pracach, wielka różnorodność indywidualnych reakcyj na stosowane bodźce występowała na plan pierwszy, przy czym w stopniu największym cechowała wiek dojrzały. Przy stosowaniu bodźców natury protopatycznej mamy zjawisko wręcz przeciwne: u zdrowych różnica w oddziaływaniu na

stosowane bodźce (za wyjątkiem chininy) wynosi najwyżej zaledwie 0,5 ς, a czas trwania reakcji różni się najwyżej tylko o 3 min. (P. Dz. Anna D. i p. Maria Z. Tab. VIII i XII).

Przy stosowaniu chininy największa różnica w reagowaniu pomiędzy badanymi osobnikami zdrowymi wyniosła 7 ς (Dz. Anna D. i Dz. Ryszard D. po przyjęciu 0,5 gr. chininy, Tab. IV); największa różnica w trwaniu reakcji 16 min. (Dz. Halina W. P. Maria Z., Tab. IV po przyjęciu 0,5 gr. chininy).

W przypadkach patologicznych mamy większą różnorodność, t. np. różnica w reagowaniu na bodźce u schizofreniczki Julii A. w okresie poprawy z jednej strony a w krańcowym idiotyźmie (NN) z drugiej strony wynosi 41,5 ς. (Tab. III Julia A. i NN); jeżeli jednak zwrócimy uwagę na grupę samych oligofreników, to różnica w reagowaniu debilów o tym samym m. w. wskaźniku inteligencji wyniosła najwyżej 10 ς (Tab. V, Doba G. i Krystyna D.), w większości wypadków nie przekraczając 5 — 6 sigm.

Nasuwa się za tym przypuszczenie, że w przypadkach patologicznych nie możemy mówić o znacznych indywidualnych różnicach, a właściwszem byłoby określić jako zbliżone grupowe oddziaływanie na bodźce protopatyczne w zależności od rodzaju i nasilenia sprawy chorobowej.

Różnorodność w odczuwaniu podmiotowym tak u zdrowych jak i u chorych jest oczywista. I tu jest rzeczą niezmiernie ciekawą, że nasilenie podmiotowego uczucia przyjemności lub przykrości, doznawanej przy działaniu tych różnych bodźców protopatycznych zdaje się nie wywierać wpływu na wielkość spadku i wzniesienia chronaksji, które są w przybliżeniu jednakowe zarówno np. przy wąchaniu wyjątkowo wstrętnego zapachu assae foetidae, jak i przy zwykłych wrażeniach zapachu olejku goździkowego, smaku słonego, kwaśnego lub słodkiego, albo przy wrażeniu lekkiego bólu. *Ta niezależność reakcji chronaksyjnej od wrażeń podmiotowych zdaje się być regułą przy stosowaniu bodźców natury protopatycznej* i potwierdzenie jej znajdujemy i u zdrowych i w przypadkach patologicznych.

Silna podmiotowa reakcja na stosowane bodźce, zwłaszcza na chininę u p. Marii Ż. i prawie całkowity *brak podmiotowej* reakcji u p. Dr. Anny D. nie wywarły żadnego widocznego wpływu na wielkość spadku chronaksji, gdyż największa różnica pod wpływem chininy wyniosła 3,5 (Tab. IV), a przy innych bodźcach spadek chronaksji w obu przypadkach był ten sam (Tab. XII) lub się różnił o 0,5 ς (Tab. VIII).

W przypadkach patologicznych, zwłaszcza w oligofrenii, znane są zaburzenia w odczuwaniu wrażeń zmysłowych. Znana ze swego wstrętnego zapachu assa foetida w przypadku krańcowego idiotyzmu u N. N. (krzywa Nr 9) wywołała objawy mimiczne, odpowiadające wrażeniu przyjemności: badana potrafiła omackiem, ze względu na słaby wzrok, odnaleźć na stole flaszkę, potrafiła wyciągnąć korek i z widoczną przyjemnością wciągała ten nie miły zapach, znacznie dłużej aniżeli było to w moim zamiarze, bo aż 12 minut. Natomiast olejek gwoździkowy wywołał wyraźny sprzeciw u tej samej chorej, która tutaj odwracała głowę i wąchać nie chciała, tak że udało się ją skłonić do wąchania tylko w przeciągu 6 minut. Wpływ na chronaksję tych dwuch bodźców był ten sam: w pierwszym przypadku spadek chronaksji wyniósł 49 σ i w drugim 48,5 σ, czas oddziaływania na assa foetida był o 6 min. dłuższy (48 min.). Kamforę ta sama badana chętnie wąchała w ciągu 6 min., spadek wyniósł 43,5 i reakcja trwała 38 min.

Te zaburzenia w wrażliwości zmysłowej, spostrzegamy nie tylko w oligofrenii, lecz jak wskazują tabele i w innych przypadkach patologicznych przy stosowaniu naszych różnych bodźców; wszystkie te przypadki zdają się cechować pewnym ogólnym brakiem zdolności do dyskryminacji, mają charakter raczej afektywności globalnej, wyrażając się terminem *Heada*, protopatycznej, której odpowiednikiem anatomicznym jak wiemy są według *Heada* wzgórza wzrokowe.

Niezależność pomiędzy subiektywnym odczuwaniem stosowanych bodźców, a objektywnym reagowaniem systemu nerwowego, którą spostrzegamy w badaniach przedstawionych w tej pracy wskazuje na ten sam ogólny mechanizm działania bodźców protopatycznych zarówno u zdrowych jak i u chorych.

Działania tych bodźców na mechanizm podkorowy jest u ludzi zdrowych stuszowany przez hamujący wpływ kory mózgowej, a w przypadkach patologicznych nosi charakter tym bardziej jednolicie podkorowy im dalej jest posunięta sprawa chorobowa.

TABELA I.

Chinina 0,005 (bez opłatka i bez wody).

Schizofrenia. Październik i listopad 1935.

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godz. dośw.	Próg pobudliwości	I spadek	I wzniesienie	II spadek	II wzniesienie	Powrót do norm.	Czas trwania	Sp. I pr. p.	Wz. I pr. p.	Sp. II pr. p.	Wz. II pr. p.	Uwagi.
1.	Julia A.	27	11,06	12,5ς	9,5ς $^{4'}$	13,0ς $^{8'}$	8,0ς $^{6'}$	—	8′	26′	3,0ς	0,5ς	4,5ς	—	
2.	Irena G.	24	10,17	25,5ς	20,0ς $^{4'}$	23,0ς $^{6'}$	20,0ς $^{4'}$	26,0ς $^{8'}$	4′	26′	5,5ς	− 2,5ς	5,5ς	1,0ς	
3.	Władzia K.	19	9,23	26,0ς	17,5ς $^{4'}$	26,0ς $^{10'}$	—	—	—	14′	8,5ς	—	—	—	
4.	Bajla Fr.	21	13,58	24,0ς	12,5ς $^{4'}$	15,0ς $^{6'}$	14,0ς $^{4'}$	—	10′	24′	11,5ς	− 9,0ς	10,0ς	—	
5.	Chaja Fut.	32	9,40	35,0ς	17,0ς $^{6'}$	23,0ς $^{6'}$	—	—	9′	21′	18,0ς	−12,5ς	—	—	
6.	Apolonia L.	34	12,30	35,5ς	18,5ς $^{4'}$	29,0ς $^{8'}$	26,0ς $^{4'}$	—	12′	28′	17,0ς	− 6,5ς	9,5ς	—	
7.	Władzia R.	40	11,59	40,5ς	16,0ς $^{6'}$	27,5ς $^{10'}$	19,0ς $^{8'}$	—	14′	38′	24,5ς	−12,5ς	21,0ς	—	
8.	Hieronima F.	45	11,23	42,0ς	28,0ς $^{8'}$	42,0ς $^{12'}$	—	—	—	20′	14,0ς	—	—	—	
				Chin. 0,005		Chinina 0,1.				P. do Cz. | n. trw.					Sp. III pr. p.
9.	Pelagia N.	29	14,21	36,5ς	29,0ς $^{5'}$	36,0ς $^{6'}$	$^{14,45'}$ | 12,0ς $^{7'}$	34,0ς $^{12'}$	24,0ς $^{4'}$	15′ | 49′	7,5ς	− 0,5ς	24,5ς	2,5ς	12,5ς

Porażenie postępujące.

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godz. dośw.	Próg pobudliwości	I spadek	I wzniesienie	II spadek	II wzniesienie	Powrót do norm.	Czas trwania	Sp. I pr. p.	Wz. I pr. p.	Sp. II pr. p.	Wz. II pr. p.	Uwagi.
1.	Agrypina W.	52	10,35	45,0ς	24,0ς $^{6'}$	36,0ς $^{12'}$	28,0ς $^{6'}$	48,0ς $^{8'}$	6′	38′	21,0ς	− 9,0ς	16,5ς	3,0ς	
2.	Jadwiga K.	40	11,03	50,0ς	27,0ς $^{4'}$	40,0ς $^{10'}$	30,0ς $^{8'}$	52,0ς $^{12'}$	4′	38′	23,0ς	−10,0ς	20,0ς	2,0ς	

Oligofrenia. Styczeń 1936 r.

Nr Nr	Imię i nazwisko	I.int.	Wiek	Godz. dośw.	Próg pobudliwości	I spadek	I wzniesienie	II spadek	II wzniesienie	Powrót do norm.	Czas trwania	Sp. I pr. p.	Wz. I pr. p.	Sp. II pr. p.	Wz. II pr. p.	Uwagi.
1.	Helena S.	40	6	11,44	32,0ς	17,5ς $^{6'}$	30,0ς $^{8'}$	24,0ς $^{8'}$	—	9′	31′	14,5ς	− 2,5ς	8,0ς	—	Reakcja – przyjmuje bez oporu
2.	Abraam B.	40	7	13,02	40,0ς	13,0ς $^{5'}$	35,0ς $^{13'}$	30,0ς $^{4'}$	—	11′	33′	27,0ς	− 5,0ς	10,0ς	—	Żadnego wrażenia
3.	Asia		30	13,49	54,0ς	25,0ς $^{8'}$	—	—	—	18′	26′	29,0ς	—	—	—	Dobre.
4.	N. N.		8	10,50	52,5ς	8,5ς $^{6'}$	51,5ς $^{14'}$	42,5ς $^{5'}$	—	10′	35′	44,0ς	− 1,0ς	10,0ς	—	Bez wrażenia.

′ — minuty. Śniadanie badanych — o godz. 8-ej. Obiad chorych — o godz. 13. Obiad dzieci — o godz. 15.
Poszczególna osoba badana jest najczęściej co 3—4 dni.

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godz. dośw.	Próg pobudliwości	I spadek	I wzniesienie	II spadek	II wzniesienie	Powrót do normy	Czas trwania	Sp. I pr. p.	Wz. I pr. p.	Sp. II pr. p.	Wz. II pr. p.	Uwagi.
	Epilepsja.														Kwiecień 1936 r.
1.	Henryk J.	10	9,40	26,0ς	18,0ς $^{5'}$	30,0ς $^{10'}$	22,0ς $^{4'}$	—	9′	28′	8,0ς	4,0ς	4,0ς	—	
2.	Lucyna K.	33	10,50	48,0ς	25,0ς $^{5'}$	45,0ς $^{13'}$	38,0ς $^{8'}$	—	12′	38′	23,0ς	− 3,0ς	10,0ς	—	
	Kontrola na zdrowych.														Październik 1935 r.
1.	Dr. Kazim. Sz.		12,59	19,0ς	14,0ς $^{4'}$	19,0ς $^{4'}$	15,0ς $^{5'}$	—	4′	17′	5,0ς	—	4,0ς	—	

TABELA II.

Chinina 0,01 (bez opłatka i bez wody).

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godz. dośw.	Próg pobudliwości	I spadek	I wzniesienie	II spadek	II wzniesienie	Powrót do normy	Czas trwania	Sp. I pr. p.	Wz. I pr. p.	Sp. II pr. p.	Wz. II pr. p.	Uwagi.
	Schizofrenia.														Listopad 1935 r.
1.	Julia A.	27	12,12	12,0ς	9,5ς $^{4'}$	13,0ς $^{6'}$	6,5ς $^{6'}$	—	9′	25′	2,5ς	1,0ς	5,5ς	—	
2.	Irena G.	24	11,08	24,5ς	18,0ς $^{4'}$	24,0ς $^{4'}$	10,5ς $^{8'}$	—	7′	22′	6,5ς	− 0,5ς	14,0ς	—	
3.	Władzia K.	19	10,48	24,0ς	15,5ς $^{6'}$	20,0ς $^{6'}$	15,0ς $^{8'}$	—	8′	28′	8,5ς	− 4,0ς	9,0ς	—	
4.	Bajla Fr.	21	11,02	26,0ς	11,5ς $^{8'}$	17,5ς $^{10'}$	10,0ς $^{10'}$	27,5ς $^{6'}$	6′	40′	14,5ς	− 8,5ς	16,0ς	1,5ς	
5.	Chaia Fut.	32	10,02	34,5ς	16,5ς $^{8'}$	23,0ς $^{5'}$	14,0ς $^{5'}$	38,5ς $^{15'}$	5′	38′	18,0ς	− 11,5ς	20,5ς	4,0ς	
6.	Pelagia N.	29	Dołączona do badania Nr. 1.												
7.	Władzia R.	40	11,46	37,5ς	13,0ς $^{8'}$	22,0ς $^{8'}$	12,0ς $^{8'}$	39,0ς $^{14'}$	5′	42′	24,5ς	− 15,5ς	25,5ς	1,5ς	
8.	Heronima T.	45	13,20	45,0ς	22,5ς $^{8'}$	35,0ς $^{6'}$	28,0ς $^{6'}$	48,0ς $^{16'}$	6′	44′	22,5ς	− 10,0ς	17,0ς	3,0ς	
	P. p.														
1.	Agrypina W.	52	11,27	45,0ς	15,0ς $^{10'}$	28,0ς $^{8'}$	17,5ς $^{8'}$	50,0ς $^{16'}$	10′	52′	30,0ς	− 17,0ς	27,5ς	5,0ς	
2.	Jadwiga K.	40	13,37	60,0ς	29,5ς $^{8'}$	40,0ς $^{4'}$	32,0ς $^{6'}$	60,5ς $^{9'}$	12′	39′	30,5ς	− 20,0ς	28,0ς	0,5ς	

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godz. dośw.	Próg pobudliwości	I spadek	I wzniesienie	II spadek	II wzniesienie	Powrót do normy	Czas trwania	Sp. I. pr. p.	Wz I: pr. p.	Sp. II: pr. p.	Wz. II: pr. p.	Uwagi.
	Oligofrenia.														Styczeń 1936 r.
1	Helena S. I.int. 40	6	13,17	34,5ς	15,5ς 6′	33,0ς 10′	17,5ς 3′	—	14′	33′	19,0ς	— 1,5ς	17,0ς	—	Skrzywiła się, po chwili: dobre? dobre.
2.	Frymcia G.	7	13,05	35,5ς	10,0ς 4′	35,0ς 12′	11,5ς 6′	—	15′	37′	25,5ς	— 0,5ς	24,0ς	—	Sama przyjęła, nie krzywi się, dobre.
3.	Chaim G. 40	11	12,34	38.0ς	13,0ς 4′	40,0ς 13′	12,5ς 8′	—	10′	35′	25,0ς	— 2,0ς	25,5ς	—	Nie chciał przyjąć, starał się wyplunąć.
4.	Jerzy Z. 42	6	12,11	43,5ς	4,5ς 5′	10,0ς 4′	5,0ς 4′	45,0ς 14′	4′	31′	39,0ς	—33,5ς	38,5ς	1,5ς	Niedobre, po chwili uśmiecha się, słodkie.
5.	Asia	30	11,11	54,5ς	25,0ς 8′	50,0ς 12′	27,5ς 6′	—	16′	42′	29,5ς	— 4,5ς	27,0ς	—	Dobre. Zadowolona.
	Epilepsja.														Marzec 1936 r.
1.	Helena B.	31	11,30	34,0ς	22,0ς 5′	31,0ς 9′	22,0ς 6′	36,0ς 8′	5′	33′	12,0ς	— 3,0ς	12,0ς	2,0ς	
	Kontrola na zdrowych.														Październik 1935 r.
1.	Dr Halina W.		13,43	14,0ς	9,0ς 4′	15,5ς 5′	8,5ς 5′	—	13	27	5,0ς	1.5ς	5,5ς	—	

TABELA III

Chinina 0,3 gr. bez opłatka i bez wody.

Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godz. dośw.	Próg pobudliwości	I spadek	I wzniesienie	II spadek	II wzniesienie	Powrót do normy	Czas trwania	Sp. I. pr. p.	Wz I: pr. p.	Sp. II: pr. p.	Wz. II: pr. p.	Uwagi.
	Schizofrenia.														Październik 1935 r.
1.	Julia A.	27	11,44	11,5ς	9,5ς 4′	12,5ς 6′	5,0ς 6′	16,0ς 5′	16′	34′	2,0ς	1,0ς	6,5ς	4,5ς	
2.	Irena G.	24	9,16	24,0ς	16,5ς 4′	26,0ς 4′	9,0ς 4′	27,5ς 6′	9′	28′	7,5ς	2,0ς	15,0ς	3,5ς	
3.	Władzia K.	19	11,44	25,0ς	15,0ς 6′	32,0ς 4′	12,5ς 4′	35,0ς 12′	12′	42′	10,0ς	7,0ς	12,5ς	10,0ς	
4.	Bajla Fr.	21	11,43	27.5ς	10,0ς 4′	17,0ς 6′	9,0ς 5′	30,0ς 6′	4′	25′	17,5ς	—10,0ς	18,5ς	2,5ς	łzy, kaszel, mdłości

Nr Nr	Imię i nazwisko	l.int.	Wiek	Godz. dośw.	Próg pobudliwości	I spadek	I wzniesienie	II spadek	II wzniesienie	Powrót do normy	Czas trwania	Sp. I. pr. p.	Wz. I: pr. p.	Sp. II: pr. p.	Wz. II: pr. p.	Uwagi.
5.	Chaja Fut.		32	8,14	19,0ς	5,0ς 4′	15,0ς 4′	4,0ς 9′	20,0ς 11′	8′	36′	14,0ς	– 4,0ς	15,0ς	1,0ς	Zawrót głowy nudności
6.	Apolonia L.		34	na czczo 12,32	32,5ς	13,0ς 8′	35,0ς 6′	8,5ς 6′	35,5ς 8′	12′	40′	19,5ς	2,5ς	24,0ς	3,0ς	
7.	Pelagia N.		29	8,48	25,0ς	12,5ς 5′	20,0ς 5′	8,0ς 7′	31,5ς 11′	9′	37′	12,5ς	– 5,0ς	17,0ς	6,5ς	
8.	Władzia R.		40	na czczo 8,34	25,0ς	10,0ς 6′	18,0ς 6′	6,0ς 6′	35,0ς 10′	10′	38′	15,0ς	– 7,0ς	19,0ς	10,0ς	Lekkie łzawienie, nudności, kaszel.
9.	Hieronima T.		45	na czczo 11,07	45,0ς	17,0ς 8′	40,0ς 11′	10.0ς 1′	48.5ς 12′	10′	52′	28,0ς	– 5,0ς	35,0ς	3,5ς	Podniecona, śmieje się.
	P. p.															
1.	Agrypina W.		52	9,27	48,5ς	13,0ς 7′	44,0ς 7′	10,5ς [illegible]′	52.5ς 12′	6′	40′	35,0ς	– 4,0ς	38,0ς	4,0ς	
2.	Jadwiga Kw.		40	13,50	57,5ς	18,0ς 8′	30,0ς 6′	20,0ς 6′	59,0ς 16′	6′	42′	39,5ς	–27,5ς	37,5ς	1,5ς	
	Oligofrenia.															Styczeń 1936 r.
1.	Tadeusz Z.	46	9	10,45	32,5ς	6,0ς 3′	12,5ς 8′	7,5ς 4′	—	21′	36′	26,5ς	–20,0ς	25,0ς	—	Gorzkie, kwaśne, nie wypluwa
2.	Helena S.	40	6	12,35	35,0ς	7,5ς 7′	30,0ς 7′	6,0ς 3′	—	18′	35′	27,5ς	– 5,0ς	29,0ς	—	Dobre, przyjęła jeszcze trochę, łzawienie, kaszel.
3.	Frymcia G.	—	7	13,35	35,0ς	5,0ς 5′	30,0ς 12′	7,0ς 4′	—	24′	44′	30,0ς	– 5,0ς	28,0ς	—	Uśmiecha się, przyjęła sama, reakcja. —
4.	Krystyna D.	54	7	10,10	40,0ς	6,0ς 10′	38,5ς 12′	7,5ς 11′	—	9′	42′	34,0ς	– 1,5ς	32,5ς	—	Uśmiecha się, lekkie łzawienie.
5.	Chaim G.	40	11	12,46	38,5ς	4,0ς 5′	25,0ς 10′	3,5ς 6′	—	16′	37′	34,5ς	–13,5ς	35,0ς	—	Wypluwa, następną porcję trzyma długo w ustach.
6.	Jerzy Z.	42	6	11,58	43,5ς	2,0ς 5′	25,0ς 7′	4,0ς 4′	—	24′	40′	41,5ς	–18,5ς	39,5ς	—	Kaszel, nudności, ślinotok, gorzkie, niedobre.
7.	Abram B.	40	7	14,02	45,0ς	10,0ς 4′	40,0ς 10′	8,5ς 7′	50,0ς 13′	7′	41′	35,0ς	– 5,0ς	36,5ς	—	Łzy, kaszel. Subjekt. —
8.	Asia		30	11,23	55,0ς	25,0ς 4′	52,5ς 11′	20,0ς 9′	—	20′	44′	30,0ς	– 2,5ς	35,0ς	—	Dobre. Objekt —
9.	N. N.		8	11,01	51,0ς	7,5ς 11′	40,0ς 13′	7,5ς 11′	—	19′	54′	43,5ς	– 11,0ς	43,5ς	—	Sama przyjęła, zdziwienie. Nie wypluwa.

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godz. dośw.	Próg pobudliwości	I spadek	I wzniesienie	II spadek	II wzniesienie	Powrót do norm.	Czas trwania	Sp. I. pr. p.	Wz. I: pr. p.	Sp. II: pr. p.	Wz. II: pr. p.	U w a g i.
	Epilepsja.														Październik 1935 r.
1.	Władysława O.	26	9,34	36,0σ	22,0σ$^{4'}$	35,0σ$^{8'}$	20,0σ$^{6'}$	38,0σ$^{10'}$	4′	32′	14,0σ	– 1,0σ	16,0σ	2,0σ	
	Kontrola na zdrowych.														Październik 1936 r.
1.	Dr. Janina J.		14,05	14,5σ	8,0σ$^{5'}$	23,5σ$^{9'}$	7,0σ$^{9'}$	19,0σ$^{6'}$	13′	42′	6,5σ	9,0σ	7,5σ	4,5σ	Kaszel, lekkie nudności.
2.	„ Kazim. Sz.		13,07	20,0σ	10,5σ$^{3'}$	24,5σ$^{5'}$	9,0σ$^{4'}$	28,0σ$^{9'}$	13′	34′	9,5σ	4,5σ	11,0σ	8,0σ	
3.	„ „ „		13,11	18,5σ	12,5σ$^{4'}$	20,0σ$^{4'}$	8,5σ$^{8'}$	29,5σ$^{13'}$	19′	48′	6,0σ	1,5σ	10,0σ	11,0σ	Po nieprzespanej nocy.

T A B E L A IV.

Chinina 0,5 gr. (bez opłatka i bez wody).

Schizofrenia. — Październik 1935 r.

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godz. dośw.	Próg pobudliwości	I spadek	I wzniesienie	II spadek	II wzniesienie	Powrót do norm.	Czas trwania	Sp. I. pr. p.	Wz. I: pr. p.	Sp. II: pr. p.	Wz. II: pr. p.	U w a g i.
1.	Julia A.	27	11,21	12,0σ	7,0σ$^{4'}$	14,5σ$^{6'}$	5,5σ$^{4'}$	28,0σ$^{13'}$	15′	43′	5,0σ	2,5σ	6,5σ	16,0σ	Gorzkie. Łzawienie. Kaszel.
2.	Irena G.	24	9,59	23,5σ	10,0σ$^{6'}$	24,5σ$^{5'}$	8,5σ$^{8'}$	27,5σ$^{9'}$	10′	38′	13,5σ	1,0σ	15,0σ	4,0σ	(jw.)
3.	Władzia K.	19	12,13	23,5σ	12,0σ$^{4'}$	29,0σ$^{14'}$	9,5σ$^{6'}$	29,0σ$^{6'}$	8′	38′	11,5σ	5,5σ	14,0σ	5,5σ	Zaczerwienienie, łzy, kaszel.
4.	Bajla Fr.	21	9,02	26,0σ	8,5σ$^{7'}$	12,5σ$^{9'}$	7,5σ$^{8'}$	32,0σ$^{9'}$	5′	38′	17,5σ	–13,5σ	18,5σ	4,0σ	Obojętna.
5.	Chaja Fut.	32	12,25	36,0σ	9,5σ$^{4'}$	30,0σ$^{13'}$	6,0σ$^{11'}$	38,0σ$^{17'}$	4′	49′	25,5σ	– 6,0σ	30,0σ	2,0σ	Kaszel, nudności.
6.	Apolonia L.	34	10,00	36,0σ	6,5σ$^{8'}$	38,0σ$^{17'}$	8,5σ$^{12'}$	41,5σ$^{16'}$	11′	64′	29,5σ	2,0σ	27,5σ	5,5σ	Łzy, kaszel, mdłości.
7.	Pelagia N.	29	10,32	38,0σ	26,5σ$^{6'}$	30,0σ$^{12'}$	18,0σ$^{1'}$	48,0σ$^{12'}$	8′	42′	11,5σ	– 8,0σ	20,0σ	10,0σ	Coś szepce, jak by się modliła.
8.	Władzia R.	40	8,40	40,0σ	6,0σ$^{10'}$	23.0σ$^{8'}$	7,5σ$^{8'}$	42,0σ$^{18'}$	6′	50′	34,0σ	–17,0σ	32,5σ	2,0σ	Nudności.
9.	Hieronima T.	45	8,59	43,0σ	7,5σ$^{8'}$	41,0σ$^{17'}$	11,5σ$^{12'}$	45,0σ$^{18'}$	6′	67′	35,5σ	– 2,5σ	31,5σ	3,0σ	Śmieje się. Gorzkie Obj.

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godz. dośw.	Próg pobudliwości	I spadek	I wzniesienie	II spadek	II wzniesienie	Powrót do norm.	Czas trwania	Sp. I: pr. p.	Wz. I: pr. p.	Sp. II: pr. p.	Wz. II: pr. p.	Uwagi.
	Porażenie postępujące.														
1.	Agrypina W.	52	8,33 na czczo	36,5ς	9,0ς 5′	19,5ς 8′	4,5ς 10′	37,5ς 9′	10′	40′	27,5ς	−17,5ς	32,0ς	1,0ς	Zadowolona. Obj.
2.	Jadwiga K.	40	11,20	55,0ς	14,5ς 9′	39,0ς 13′	11,5ς 12′	60,0ς 20′	5′	59′	39,5ς	−16,0ς	43,5ς	5,0ς	Łzawienie. Pokasł.
	Oligofrenia.														Kwiecień 1936 r.
1.	Doba G. (I.int. 50)	14	10,02	38,0ς	5,5ς 6′	10,0ς 7′	4,5ς 3′	45,0ς 25′	12′	53′	32,5ς	−28,0ς	33,5ς	7,0ς	Trochę gorzkie. Obj.
2.	Krysia C. (I.int. 60)	13	13,36	37,5ς	4,0ς 4′	38,5ς 12′	13,5ς 4′	—	15′	37′	33,5ς	1,0ς	23,0ς	—	Obojętna. Kaszel.
3.	Asia N.	30	10,45	54,0ς	18,5ς 4′	55,0ς 11′	12,5ς 7′	55,0ς 14′	4′	40′	35,5ς	1,0ς	41,5ς	1,0ς	Dobre. Obj.
	Epilepsja.														Marzec 1936 r.
1.	Władysława O.	26	10,25	37,0ς	18,0ς 6′	32,0ς 12′	20,0ς 8′	40,0ς 16′	4′	46′	19,0ς	− 5,0ς	17,0ς	3,0ς	Oj gorzkie—smieje się.
2.	Lucyna K.	33	12,23	48,0ς	5,0ς 3′	11,0ς 9′	3,0ς 8′	55,0ς 33′	4′	57′	43,0ς	−37,0ς	45,0ς	7,0ς	Mdłości, podnieca się, łzy.
3.	Helena B.	31	10,30	35,0ς	22,0ς 8′	33,0ς 8′	19,0ς 9′	38,0ς 12′	5′	41′	13,0ς	− 2,0ς	16,0ς	3,0ς	Wesoła, podniec. Reakcja.
4.	Henryk J.	10	13,02	14,0ς	4,0ς 3′	16,5ς 10′	3,5ς 5′	15,0ς 13′	6′	37′	10,0ς	2,5ς	10,5ς	1,0ς	Natychmiast po ataku. Bez zm.
	Kontrola na zdrowych.														Październik 1935. Marzec 1936 r.
1.	Dr. Halina W.		11,27	14,5ς	8,0ς 4′	14,5ς 8′	7,5ς 6′	20,0ς 7′	7′	32′	6,5ς	—	7,0ς	5,5ς	Lekki zawrót głowy.
2.	Dr. Anna Dr.		9,28	16,5ς	4,0ς 4′	12,5ς 11′	3,0ς 3′	19,0ς 22′	7′	47′	12,5ς	− 4,0ς	13,5ς	2,5ς	Objawy.
3.	P. Maria Z.		9,07	17,0ς	8,0ς 9′	20,5ς 7′	4,0ς 8′	34,0ς 10′	14′	48′	9,0ς	3,5ς	13,0ς	17,0ς	Mdłości, kaszel, łzy, zaczerwien.
4.	Dr. Ryszard D.		11,07	17,5ς	12,0ς 4′	20,0ς 5′	9,0ς 7′	28,5ς 7′	11′	34′	5,5ς	2,5ς	8,5ς	11,0ς	Zniecierpliwiony że tak długo trwa gorycz.

TABELA VI.

Natr. chlor. (nasycony stężony roztwór) 5 gr.

Nr Nr	Imię i nazwisko	I. int.	Wiek	Godzina doświadcz.	Próg pobudliw.	Spadek	Powrót do norm.	Czas trwania	Spad. pr. p.	U w a g i
	Schizofrenia.									
1.	Bajla Fr.		21	9,04	26,0ς	10,0ς $^{4'}$	16′	20′	16,0ς	Nie reaguje.
2.	Władzia R.		40	11,03	40,0ς	4,0ς $^{6'}$	35′	41′	36,0ς	Nudzi mnie, pali, nie lubi soli. Łzawienie, kaszel, nudności.
3.	Heronima T.		45	9,05	38,0ς	7,0ς $^{4'}$	32′	36′	31,0ς	Łzawienie, kaszel.
	Epilepsja.									
	Henryk J.		10	14,0	28,0ς	—	—	—	—	Po przyjęciu soli — zwymiotowała.
1.	Helena B.		31	12,0	35,0ς	24,0ς $^{5'}$	25′	30′	11,0ς	Obojętna.
2.	Władysława O.		26	9,30	36,5ς	23,0ς $^{5'}$	18′	23′	13,5ς	Oj, ależ to słone, oj niedobre.
3.	Lucyna K.		33	9,0	48,0ς	22,0ς $^{6'}$	34′	40′	26,0ς	Dla mnie wszystko dobre. Po chwili — nudzi mnie.
	Oligofrenia.									
1.	Doba G.	50	14	11,52	35,0ς	11,0ς $^{5'}$	21′	26′	24,0ς	Obojętna.
2.	Helena S.	40	6	13,20	35,5ς	7,5ς $^{4'}$	22′	26′	28,0ς	Dobre. Pokasłuje.
3.	Jerzy Z.	42	6	14,10	35,0ς	2,5ς $^{4'}$	35′	39′	32,5ς	Nudności, łzy, kaszel. Oj, niedobre.
4.	Krystyna D.	54	7	12,28	36,5ς	2,5ς $^{5'}$	32′	37′	34,0ς	Płacze, szepce — to niedobre. Dopiero po 10′ uspakaja się.
5.	Chaim G.	40	11	12,03	38,5ς	7,5ς $^{4'}$	24′	28′	31,0ς	Osowiały, nie reaguje.
6.	Abram B.	40	7	12,27	40,0ς	4,5ς $^{4'}$	36′	40′	35,5ς	Stara się wyplunąć. Po chwili—dobre.
7.	Asia	—	30	9,01	55,0ς	21,5ς $^{7'}$	30′	37′	33,5ς	Niedobre, ociera usta, wzdraga się parę minut. Objekt.
8.	N. N.	—	8	9,0	54,0ς	12,0ς $^{6'}$	35′	41′	42,0ς	Obojętna.
	Kontrola na zdrowych.									
1.	Dr. Anna Dr.			12,47	17,0ς	6,5ς $^{4'}$	18′	22′	10,5ς	Zaczerwieniona, pokasłuje.

TABE

Próżny opłatek, popity chłodną wodą, w parę minut

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godz. dośw.	Próg pobudliwości	I spadek	II wzniesienie	Godz. prz. chin.	II spadek	II wzniesienie
									Schizo
1.	Julia A.	27	10,49	11,5ς	9,5ς $^{3'}$	11,5ς $^{4'}$	11,5	9,0ς $^{5'}$	11,5ς $^{4'}$
2.	Irena G.	24	9,14	24,0ς	21,0ς $^{3'}$	24,0ς $^{3'}$	9,34	20,5ς $^{3'}$	24,0ς $^{4'}$
3.	Władysława K.	19	11,05	25,0ς	21,0ς $^{4'}$	24,0ς $^{4'}$	11,25	20,0ς $^{4'}$	25,0ς $^{5'}$
4.	Bajla Fr.	21	11,29	26,0ς	22,0ς $^{4'}$	26,0ς $^{4'}$	11,45	21,0ς $^{4'}$	26,0ς $^{4'}$
5.	Chaja Fut.	32	9,55	34,5ς	33,5ς $^{4'}$	34,5ς $^{4'}$	10,7	32,0ς $^{5'}$	34,0ς $^{4'}$
6.	Apolonia L.	34	9,05	34,0ς	30,0ς $^{4'}$	34,0ς $^{5'}$	9,21	30,5ς $^{4'}$	33,5ς $^{4'}$
7.	Władzia R.	40	10,12	42,5ς	40,0ς $^{4'}$	42,5ς $^{4'}$	10,28	39,0ς $^{4'}$	42,0ς $^{4'}$
8.	Hieronima T.	45	12,16	44.5ς	40,0ς $^{3'}$	44,5ς $^{3'}$	12,32	39,5ς $^{3'}$	40,0ς $^{3'}$
9.	Pelagia N.	29	10,20	38,5ς	36,0ς $^{4'}$	38,5ς $^{6'}$	10,38	34,5ς $^{4'}$	37,5ς $^{5'}$
									Porażenie
1.	Agrypina W.	52	9,30	44,0ς	40,5ς $^{4'}$	44,0ς $^{6'}$	9,50	40,0ς $^{6'}$	42,0ς $^{6'}$
2.	Jadwiga K.	40	12,20	50,5ς	45,5ς $^{5'}$	50,5ς $^{4'}$	12,30	46,0ς $^{4'}$	50,5ς $^{5'}$
									Epilep
1.	Henryk J.	10	10,0	26,0ς	23,0ς $^{4'}$	26,0ς $^{4'}$	10,12	23,0ς $^{4'}$	25,5ς $^{6'}$
2.	Lucyna K.	33	9,0	48,0ς	44,0ς $^{5'}$	48,0ς $^{5'}$	9,6	44,0ς $^{5'}$	48,0ς $^{5'}$
									Oligo
1.	Asia N.	30	10,40	54,5ς	48,0ς $^{4'}$	54,5ς $^{6'}$	10,58	47.0ς $^{5'}$	54,0ς $^{8'}$
									Kontrola na
1.	Dr. Halina W.		11,28	14,0ς	11,0ς $^{4'}$	14,0ς $^{5'}$	11,44	10,0ς $^{4'}$	13,0ς $^{5'}$

L A. V.

później chinina 0,5 gr w opłatku, popita chłodną wodą.

frenia.

III spadek	III wzniesienie	Powrót do normy	Czas trw. doś. chin.	I sp: pr. p.	I wz: pr. p.	II sp: pr. p.	II wz: pr. p.	III sp: pr. p.	III wz: pr. p.	Uwagi.
5,0ς $^{12'}$	25,5ς $^{11'}$	14′	46′	2,0ς	—	2,5ς	—	6,5ς	14,0ς	Żadnego smaku nie odczuwa
11,0ς $^{15'}$	29.5ς $^{18'}$	7′	47′	3,0ς	—	3,5ς	—	13,0ς	5,5ς	
12,5ς $^{10'}$	32,0ς $^{13'}$	10′	44′	4,0ς	– 1,0ς	5,0ς	—	12,5ς	7,0ς	Trochę gorzkie.
8,0ς $^{8'}$	28,0ς $^{16'}$	8′	40′	4,0ς	—	5,0ς	—	18,0ς	2,0ς	»
5,5ς $^{10'}$	39,0ς $^{15'}$	4′	38′	1,0ς	—	2,5ς	– 0,5ς	29,0ς	5,0ς	Smaku nie odczuwa.
8,0ς $^{10'}$	46,0ς $^{19'}$	8′	45′	4,0ς	—	3,5ς	– 0,5ς	26,0ς	12,0ς	Trochę jakby gorzkie.
5,0ς $^{17'}$	43,0ς $^{20'}$	5′	50′	2,5ς	—	3,5ς	– 0,5ς	37,0ς	0,5ς	
12,5ς $^{15'}$	53,0ς $^{24'}$	10′	55′	4,5ς	—	5,0ς	– 4,5ς	32,0ς	9,0ς	Smaku nie odczuwa.
19,0ς $^{19'}$	39,0ς $^{16'}$	4′	48′	2,5ς	—	4,0ς	– 1,0ς	19,5ς	0,5ς	

postępujące.

10,0ς $^{19'}$	50,5ς $^{25'}$	9′	65′	3,5ς	—	4,0ς	– 2,0ς	34,0ς	6,5ς	
16,0ς $^{23'}$	58,0ς $^{20'}$	8′	60′	5,0ς	—	4,5ς	—	34,5ς	7,5ς	Tak coś jakby kwaśne.

sja.

5,5ς $^{12'}$	29,0ς $^{6'}$	6′	44′	3,0ς	—	3,0ς	– 0,5ς	20,5ς	3,0ς	Smaku nie odczuwa.
6,0ς $^{18'}$	53,0ς $^{24'}$	6′	58′	4,0ς	—	4,0ς	—	42,0ς	5,0ς	

frenia.

17,5ς $^{20'}$	60,0ς $^{18'}$	10′	61′	6,0ς	—	7,0ς	– 0,5ς	36,5ς	5,5ς	Dobre.

zdrowych.

5,0ς $^{15'}$	19,5ς $^{15'}$	5′	42′	3,0ς	—	4,0ς	– 1,0ς	9,0ς	5,5ς	

TABELA VII.

Sacchari albi 40,0 — 100,0, 5 gr.

Schizofrenia.

Nr Nr	Imię i nazwisko	I. int.	Wiek	Godzina doświadcz.	Próg pobudliw.	Spadek	Powrót do norm.	Czas trwania	Spad pr. p.	Uwagi
1.	Bajla Fr.		21	11.0	26,0ς	20,0ς $^{4'}$	8′	12′	6,0ς	
2.	Władzia R.		40	10,0	40,0ς	26,0ς $^{4'}$	12′	16′	14,0ς	
3.	Hieronima F.		45	9,02	37,5ς	25,0ς $^{4'}$	10′	15′	12,5ς	
	Epilepsja.									
1.	Henryk J.		10	9,0	28,0ς	16,0ς $^{4'}$	12′	16′	12,0ς	
2.	Lucyna K.		33	11,02	48,0ς	30,0ς $^{4'}$	23′	27′	18,0ς	
	Obligofrenia.									
1.	Doba G.	50	14	10,56	30,0ς	20,0ς $^{4'}$	15′	19′	10,0ς	Prosi o jeszcze.
2.	Jerzy Z.	42	6	11.52	35,0ς	17,5ς $^{4'}$	22′	26′	17,5ς	Obojętny.
3.	Krystyna D.	54	7	10,41	33,0ς	18,0ς $^{4'}$	12′	16′	15,0ς	Uśmiecha się.
4.	Henia G.	40	11	11,12	38,0ς	16,5ς $^{4'}$	23′	27′	21,5ς	Obojętny. po chwili
5.	Abram B.	40	7	13,36	39,0ς	13,0ς $^{5'}$	26′	31′	26,0ς	" " " "
6.	Asia		30	8,25	55,0ς	38,0ς $^{5'}$	25′	30′	17,0ς	Uśmiecha się, dobre.
7.	N. N.		8	9,43	52,5ς	22,5ς $^{5'}$	27′	32′	30,0ς	Nie chce przyjąć po sprobowaniu. Zaciśnięto nos i wlano.
	Kontrola na zdrowych.									
1.	Marja Z.			12.55	14,5ς	11,5ς $^{4'}$	9′	13′	3,0ς	

TABELA VIII.

Ac. citricum 5,0 — 100,0, 5 gr.

Luty 1936 r.

Nr Nr	Imię i nazwisko	I. Int.	Wiek	Godzina doświadcz.	Próg pobudliw.	Spadek	Powrót do normy	Czas trwania	Spad. pr. p.	Uwagi
	Schizofrenia.									
1.	Bajla Fr.		21	11,26	17,0ς	5,0ς $^{5'}$	19′	24′	12,0ς	Natychmiast po kąpieli B. Kw.
2.	Władzia R.		40	10,40	40,0ς	12,5ς $^{4'}$	30′	34′	27,5ς	Obojętna.
3.	Hieronima T.		45	10,32	37,5ς	16,0ς $^{7'}$	27′	34′	21,5ς	Lubi takie kwaśne.
	Epilepsja.									
1.	Henryk J.		10	11,58	27,5ς	9,0ς $^{4'}$	20′	24′	18,5ς	Takie coś, jak ocet. Dobre.
2.	Helena B.		31	12,00	35,0ς	25,0ς $^{5'}$	25′	30′	10,0ς	Wesoła, trochę podniecona.
3.	Lucyna K.		33	11,00	48,0ς	18,0ς $^{8'}$	32′	40′	30,0ς	Nie chce więcej, nie lubi.
	Oligofrenia.									
1.	Abraam H.	54	8	12,56	28,5ς	10,0ς $^{4'}$	14′	18′	18,5ς	Obojętny.
2.	Frymcia G.	—	7	14,00	33,0ς	12,0ς $^{5'}$	22′	27′	21,0ς	"
3.	Tadzio Z.	46	9	11,21	35,0ς	11,0ς $^{5'}$	25′	30′	24,0ς	Oj, nie chcę, to takie kwaśne. Proszę mnie puścić.
4.	Helena S.	40	6	13,9	35,0ς	6,5ς $^{4'}$	24′	28′	28,5ς	Trochę jakby popłakuje.
5.	Chana G.	40	11	10,31	36,5ς	8,0ς $^{6'}$	26′	32′	28,5ς	Obojętny.
6.	Doba G.	50	14	11,32	36,0ς	14,5ς $^{4'}$	18′	22′	21,5ς	Dobra.
7.	Krystyna C.	60	13	9,05	36,5ς	11,0ς $^{5'}$	23′	28′	25,0ς	Obojętna.
8.	Krystyna D	54	7	11,34	37,0ς	10,0ς $^{6'}$	22′	28′	27,0ς	Pije chętnie, jeszcze wypiła $^{1}/_{2}$ łyżecz.
9.	Abram B.	40	7	13,54	39,5ς	7,5ς $^{5'}$	21′	26′	32,0ς	Osowiały, ponury, nie reaguje.
10.	Jerzy Z.	42	6	11,49	39,0ς	7,5ς $^{5'}$	25′	30′	31,5ς	Obojętny.
11.	Asia	—	30	9,56	50,0ς	20,0ς $^{4'}$	29′	33′	30,0ς	Krzywi się, oj!, po paru minutach mówi, że jeszcze chce.
12.	N. N.	—	8	9,54	50,5ς	8,0ς $^{6'}$	28′	34′	42,5ς	Trochę się jakby krztusi, krzywi się.

Nr Nr	Imie i nazwisko	Wiek	Godzina doświadcz. (wąchanie)	Próg pobudliw.	Spadek	Powrót do norm.	Czas trwania	Spad. pr. p.	U w a g i
				Kontrola na zdrowych.					
1.	Dr Anna Dr.		11,29	16,0ς	9,0ς $^{4'}$	15′	19′	7,0ς	
2.	P. Maria Ż.		12,26	15,5ς	9,0ς $^{4'}$	18′	22′	6,5ς	Wstrząsnęła się, kwaśno.
				TABELA IX. Assa foetida. (Węchowe).					
				Schizofrenia.					
1.	Irena G.	24	12,35—12,39	22,0ς	7,0ς $^{7'}$	18′	25′	15,0ς	Obojętna.
2.	Bajla Fr.	21	11,12—11,16	25,5ς	8,5ς $^{8'}$	18′	26′	17,0ς	Wącha niechętnie.
3.	Władysława R.	40	10,22—10,26	45,0ς	10,0ς $^{10'}$	21′	31′	35,0ς	Zapach nienajgorszy. Cebula czy coś.
4.	Hieronima T.	45	10,47—10,51	42.5ς	10,0ς $^{10'}$	22′	32′	32,5ς	Wącha z przyjemnością. Sama trzyma flakon i wciąga to z jedn. to z dr. str.
				Epilepsja.					
1.	Henryk J.	10	11,21—11,25	25,0ς	6,0ς $^{9'}$	22′	31′	19,0ς	Obojętny.
2.	Lucyna K.	33	12,10—12,14	48.0ς	9,0ς $^{11'}$	30′	41′	39,0ς	Coś mnie mdli po tym.
				Oligofrenia.					
1.	Abram H.	8	11.37—11,41	25.5ς	6,5ς $^{10'}$	23′	33′	19,0ς	Obojętny.
2.	Krystyna D.	7	10,52—11,04	30,5ς	5,5ς $^{9'}$	28′	37′	25,0ς	Podoba się; po odebraniu bierze flaszkę i wącha.
3.	Goba G.	14	11,16—11,20	35,0ς	7,0ς $^{8'}$	20′	28′	28,0ς	Sama wącha chętnie.
4.	Jerzy Z.	6	11,43—11,07	37,5ς	8,0ς $^{6'}$	30′	36′	29,5ς	Obojętny, nie usuwa się.
5.	Tadeusz Z.	9	9,20— 9,24	38.0ς	4,5ς $^{10'}$	28′	38′	33,5ς	Sama wącha chętnie.

Nr Nr	Imię i nazwisko	I. int.	Wiek	Godzina doświadcz.	Próg pobudliw.	Spadek	Powrót do normy	Czas trwanio	Spad pr. p.	U w a g i
6.	Chaim G.	34	10	10,05—10,09	38,5σ	9,5σ $^{9'}$	23′	32′	29,0σ	Nie podoba się. Odwraca głowę.
7.	Abram B,	40	7	12,22—12,26	45,0σ	5,0σ $^{8'}$	34′	42′	40,0σ	Obojętny, nie odwraca głowy.
8.	Asia		30	11,53—11,56	54,0σ	12,5σ $^{8'}$	36′	44′	41,5σ	Nie chce, niedobre.
9.	N. N.		8	11,30—11,42	53,5σ	4,0σ $^{12'}$	36′	48′	49,0σ	Po odebraniu szuka i bierze flaszkę, wciąga zapach z przyjemnością.
	Kontrola na zdrowych.									
1.	Dr. Anna Dr.			13,36—13,40	16,5σ	7,6σ $^{6'}$	14′	20′	9,0σ	

TABELA X.

Olejek gwodździkowy.

Nr Nr	Imię i nazwisko	I. int.	Wiek	Godzina doświadcz.	Próg pobudliw.	Spadek	Powrót do normy	Czas trwanio	Spad pr. p.	U w a g i
	Schizofrenia.									
1.	Bajla Fr.		21	11,40—11.44	26,0σ	12,5σ $^{6'}$	18′	24′	13.5σ	Obojęta.
2.	Władysława R.		40	10,01—10,05	42,0σ	6,5σ $^{9'}$	24′	33′	35,5σ	Podoba się.
3.	Heronima T.		45	10,40—10,44	35,0σ	9,5σ $^{10'}$	25′	35′	25,5σ	Ładnie pachnie, ale się nie podoba.
	Epilepsja,									
1.	Henryk J.		10	10,05—10,09	27,0σ	8,0σ $^{10'}$	20′	30′	19,0σ	Obojętny.
2.	Lucyna K.		33	9,30— 9,34	49,0σ	20,0σ $^{10'}$	28′	38′	29,0σ	Po 2 min. nie chce więcej wąchać, daje się przekonać.
	Oligofrenia.									
1.	Krystyna D.	54	7	13,02—13,08	32,0σ	9,5σ $^{7'}$	21′	28′	22,5σ	Nie podoba się, po chwili ładnie pachnie.
2.	Doba G.	50	14	10,33—10,37	33,0σ	9,5σ $^{8'}$	24′	32′	23,5σ	Obojętna.
3.	Tadeusz Z.	46	9	13,56—14,00	34,5σ	4,5σ $^{8'}$	25′	33′	30,0σ	Nie chce, to brzydko pachnie.
4.	Abram B.	40	7	13,13—13,17	40,0σ	5,5σ $^{8'}$	31′	39′	34,5σ	Odwraca głowę, nie podoba się.
5.	Asia		30	8,25— 8,29	52.0σ	16,0σ $^{10'}$	29′	39′	36,0σ	Ładnie pachnie.
6.	N. N.		8	12,01—12,07	55,0σ	6,5σ $^{8'}$	34′	42′	48,5σ	Odwraca się, nie chce wąchać.

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godzina doświadcz.	Próg pobudliw.	Spadek	Powrót do normy	Czas trwania	Spad. pr. p.	Uwagi
				Kontrola na zdrowych.					
1.	Dr. Anna Dr.		13,26 — 13,30	16,5ς	7,0ς $^{7'}$	14′	21′	9,5ς	Trochę dusi, kaszel.

TABELA XI.

Kamfora (roztwór alkoholowy).

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godzina doświadcz.	Próg pobudliw.	Spadek	Powrót do normy	Czas trwania	Spad. pr. p.	Uwagi
				Schizofrenia.					
1.	Bajla Fr.	21	9,0 — 9,04	25,5ς	11,0ς $^{5'}$	14′	20′	14,5ς	Obojętna.
2.	Władysława R.	40	9,0 — 9,04	40,0ς	14,0ς $^{9'}$	24′	33′	26,0ς	Głowa boli.
3.	Hieronima T.	45	10,03 — 10,07	39,0ς	12,0ς $^{5'}$	19′	25′	27,0ς	Wącha chętnie.
				Epilepsja.					
1.	Henryk J.	10	9,10 — 9,14	27,0ς	16,0ς $^{1'}$	18′	22′	11,0ς	Obojętny.
				Oligofrenia.					
1.	Doba Gl.	14	12,27 — 12,31	30,0ς	10,0ς $^{6'}$	22′	28′	20,0ς	Obojętna.
2.	N. N.	8	9,53 — 9,59	51,5ς	8,0ς $^{8'}$	30′	38′	43,5ς	Wącha chętnie.

TABELA XII.

Ból. (ukłucie algezimetrem) 1935/36

Schizofrenia.

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Data	Godzina doświadcz.	Próg pobudliw.	Spadek	Powrót do norm.	Czas trwania	Spad. pr. p.	Uwagi
1.	Bajla Fr.	20	10/III	12.24	25,0ς'	9,5ς' $^{4'}$	16'	20'	15,5ς	Krzyknęła, zaczerwieniła się, wychodzi obrażona.
	"		14/III	11,40	27,5ς'	9,0ς' $^{4'}$	13'	17'	18,5ς'	
2.	Henryka K.	18	10 III	11,13	40,0ς'	20,0ς' $^{5'}$	22'	27'	20,0ς'	Trochę bolało.
	"		13/III	11,53	39,5ς'	6,5ς' $^{4'}$	25'	29'	33,0ς'	Pobladła, płacze.
3.	Władzia R.	40	7/III	11,14	40,0ς'	13,5ς' $^{6'}$	22'	28'	26,0ς'	Bolało, jak przy zastrzyku,
	"		13/III	12,34	40,0ς'	11,5ς' $^{6'}$	25'	31'	28,0ς'	
4.	Hieronima F.	45	6/III	11,50	35,0ς'	8,0ς' $^{4'}$	20'	24'	27,0ς	Trochę bolało.
	"		14/III	12,16	45,0ς'	12,0ς' $^{6'}$	24'	30'	33,0ς'	Łzawienie.

Epilepsja.

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Data	Godzina doświadcz.	Próg pobudliw.	Spadek	Powrót do norm.	Czas trwania	Spad. pr. p.	Uwagi
1.	Henryk J.	10	9/III	10,22	27,5ς'	12,0ς' $^{5'}$	27'	32'	15,5ς	Nie reaguje.
2.	Helena B.	31	10/III	10,33	35,0ς'	18,5ς' $^{7'}$	29'	36'	16,5ς	
	"		17 III	12,27	30,0ς'	11,5ς' $^{4'}$	22'	26'	18,5ς'	Teraz to porządnie zabolało
3.	Władysława O.	26	13/III	10,32	35,0ς'	17,0ς' $^{6'}$	30'	36'	18,0ς'	Oj, też to boli.
	"		15/III	11,09	37,5ς'	20,0ς' $^{6'}$	31'	37'	17,5ς'	
4.	Lucyna K.	33	10 III	13,00	51,0ς'	28,0ς' $^{7'}$	28'	35'	23,0ς'	Tak, jak przy zastrzyku. Bardzo wrażliwa jestem na ból.
	"		15/III	12,00	50,0ς'	22,5ς' $^{7'}$	26'	33'	27,5ς'	

Nr Nr	Imię i nazwisko	I. int.	Wiek	Data	Godzina doświadcz.	Próg pobudliw.	Spadek	Powrót do normy	Czas trwania	Spad pr. p.	Uwagi
					Oligofrenia.						
1.	Tadeusz Z.	46	9	27/III	11,44	32,5ς	10,5ς $^{4'}$	20′	24′	22.5ς′	Krzyknął, po chwili—nie bolało.
2.	Frymcia G.	—	7	24/III	12,39	33,0ς′	16,0ς $^{4'}$	25′	29′	17,0ς′	Nie reaguje.
3.	Krystyna C.	60	13	31/III	9,31	35,0ς′	9,5ς $^{4'}$	25′	29′	25,5ς	Trochę bolało.
4.	Krystyna D.	54	7	24/III	13,26	40,0ς′	12,0ς $^{6'}$	28′	34′	28,0ς′	Płacze.
5.	Abram B.	40	7	24/III	14,05	40,0ς′	10,0ς $^{6'}$	37′	43′	30,0ς′	Nie bolało.
6.	Pola J.	—	6	26 III	10,42	40,0ς′	8,5ς $^{5'}$	30′	35′	31,5ς′	Oj!, po chwili uśmiecha się.
7.	Jerzy L.	42	6	24/III	12,00	38,0ς′	25,0ς $^{4'}$	24′	28′	13,0ς	Skrzywił się, nie bolało.
	„			31/III	12,00	42,5ς′	9,5ς $^{3'}$	31′	34′	33,0′′	Boję się, to boli. Łzy ciekną po twarzy.
8.	Doba G.	50	14	25 III	11,41	38,5ς′	9,0ς $^{5'}$	30′	35′	29,5ς′	Obojętnie zlizała kroplę krwi.
9.	Asia	—	30	7/III	10,27	55.0ς′	17,5ς $^{6'}$	25′	31′	37,5ς′	Krzyczy: oj! to boli. Reakcja krótka, po chwili obojętnie wyciera krew.
	„			14/III	12,50	55,0ς′	10,0ς $^{6'}$	26′	32′	45,0ς′	
10.	NN.	—	8	27/III	9,46	55,0ς′	8,5ς $^{6'}$	38′	44′	46,5ς′	Stęknęła, przez czas doświadczenia jęczy.
	„			31/III	10,43	54,5ς′	10,0ς $^{6'}$	34′	40′	44.5ς′	
					Kontrola na zdrowych.						
1.	Dr Anna Dr.			26 III	9,30	16,5ς′	9,9ς $^{4'}$	12′	16′	7,0ς′	Obojętna.
2.	P. Maria Ż.			26 III	14,00	15,5ς′	8,5ς $^{4'}$	15′	19′	7,0ς	To jednak boli.

TABELA XIII.

Kąpiel goraca (40^0 C).

Schizofrenia.

Październik 1935 r.

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godzina kąpieli	Próg pobudliw.	5′ po k.	20′ po k.	40′ po k.	Spad. pr. p.	Wzn. pr. p.	Powrót do normy	Wwagi
				C_5 przed kąpiel.							
1.	Julia A.	27	9,15 — 9,35	12,0ς'	4,5ς'	25,0ς'	22,0ς	7,5ς	13,0ς	10,0ς	Chore po kąpieli były zaróżowione, zgrzane, lekko podniecone. Po 30 min. są osowiałe, skarżą się na zmęczenie.
2.	Wiktoria K.	17	11,30 — 11,50	14,5ς'	7,0ς'	26,0ς'	20,0ς	7,5ς	11,5ς	5,5ς'	
3.	Irena G.	24	8,30 — 8,50	25,0ς'	14,5ς'	30,0ς'	27,5ς	10,5ς	5,0ς	2,5ς'	
4.	Władysława K.	19	9,20 — 9,40	25,0ς'	11,0ς	27,0ς.	32,0ς	14,0ς	2,0ς	7,0ς'	
5.	Bajla Fr.	21	8,35 — 8,55	28.0ς'	12,0ς'	35,0ς'	33,0ς	16,0ς	7,0ς	5,0ς'	
6.	Apolonia L.	34	10,00 — 10,20	34.0ς'	12,0ς'	37,0ς	37,0ς	22,0ς	3,0ς	3,0ς'	
7.	Pelagia N.	29	10,45 — 11,05	35.0ς'	17,0ς	15,0ς	41,0ς	18,0ς	– 20,0ς	6,0ς'	
8.	Chaja F.	32	10,05 — 10,25	35,0ς'	10,0ς'	42,0ς	36,0ς	25,0ς	7.0ς	1,0ς'	
9.	Władysława R.	40	12,20 — 12,40	40,0ς'	10,0ς'	46,0ς	54,5ς	30,0ς	6,0ς	14,5ς	
10.	Henryka K.	18	11,35 — 11,55	45,0ς'	9,0ς'	35,0ς	50,0ς	36,0ς	– 10,0ς	5,0ς	
				Porażenie postępujące.							
1.	Agrypina W.	52	12,15 — 12,35	48,0ς	11,0ς	17,5ς	35,0ς	37,0ς'	– 30,5ς	–13.0ς'	
2.	Jadwiga K.	40	10,50 — 11,10	54,0ς	16,0ς	29,0ς	45,0ς	38,0ς'	– 25,0ς	–10,0ς	

' Pierwsza kąpiel w godzinę po śniadaniu.

Tabela XIV.

Kąpiel letnia (30° C).

Schizofrenia. Październik 1935 r.

Nr Nr	Imię i nazwisko	Wiek	Godzina kąpieli	Próg pobudliw.	5′ po kąp.	20′ po kąp.	40′ po kąp.	I Wzn. pr. p.	Wzn.: pr. p.	Powrót do normy
				(C_5 przed kąpielą)						
1.	Julia A.	27	8,35 — 8,55	11,0ς	22,0ς	24,0ς	16,0ς	11,0ς	13,0ς	5,0ς'
2.	Wiktoria K.	17	8,40 — 9,0	16,0ς	24,0ς'	28,0ς'	19,0ς	8,3ς'	12,0ς	3,0ς'
3.	Irena G.	24	9,20 — 9,40	24,0ς	28,0ς'	27,0ς'	25,0ς'	4,0ς	3,0ς	1,0ς
4.	Władysława K.	19	9,25 — 9,45	25,0ς	24,5ς'	28,5ς'	28,0ς	—0,5ς'	3,5ς	3,0ς'
5.	Bajla Fr.	21	10,05 — 10,25	27,5ς	33,0ς	37,5ς	34,0ς	5,5ς	10,0ς	6,5ς'
6.	Apolonia L.	34	10,10 — 10,30	36,0ς	34,0ς'	39,0ς'	38,0ς'	—2,0ς'	3,0ς	2,0ς'
7.	Pelagia N.	29	10,50 — 11,10	32,0ς	30,0ς	34,0ς	38,5ς	—2,0ς'	2,0ς	6,5ς'
8.	Chaja F.	32	10,55 — 11,15	38,0ς	40,5ς	47,5ς	38,5ς	2,5ς'	9,5ς'	0,5ς'
9.	Władysława R.	40	12,20 — 12,40	43,0ς	36,0ς	56,0ς	48,0ς	—7,0ς'	13,0ς'	5,0ς'
10.	Henryka K.	18	12,25 — 12,45	42,5ς	33,0ς'	50,0ς	45,0ς	—9,5ς'	7,5ς'	2,5ς'
	Porażenie postępujące									
1.	Agrypina W.	52	11,35 — 11,55	45,0ς'	22,5ς'	54,0ς'	55,5ς'	—22,5ς'	9,0ς'	10,5ς'
2.	Jadwiga K.	40	11,40 — 12,0	50,0ς'	30,0ς'	40,0ς'	62,0ς'	—20,0ς'	10,0ς'	12,0ς

Uwagi:
Chore wyglądały jak przed kąpielą.
Nr 10. — kąpiel się wydała chłodną.
Nr 5. — „ „ „ ciepłą.

' Pierwsza kąpiel — w godzinę po śniadaniu.

Wpływ bodźców protopatycznych na chronaksję n. przedsionkowego.

CHORZY Oligofrenja.

Smakowe.		Węchowe.	Bólowe.
Chinina mur. — 0,5 gr., 0,3 gr., 0,1 gr., 0,005 gr. przyjęta w proszku, bez opłatka i bez wody.	Na Cl. 5 gr.; Ac. citricum 5% 5 gr.; Saechari albi 40% 5 gr.	Assa foetida; Olejek gwoździkowy; Camphora	Ukłócie algesimetrem. 4 mm.; 6 mm.

Osie wykresów: C_T, σ; Norma; Minuty; Czas trwania doświadczenia.

Nr.5 Doba G. lat 14. J. Jnt. 50.

Smakowe (Chinina)	Smakowe	Węchowe	Bólowe
Od godz. 10,2 – 10,55	Od godz. 11,52 – 12,18; „ 11,32 – 11,54; „ 10,56 – 11,16	Od godz. 11,16 – 11,20 – 11,50; „ „ 11,33 – 10,37 – 11,10; „ „ 12,27 – 12,31 – 12,59	Od godz. 11,41 – 12,17

Nr.6 Abram B. lat 6. J. Jnt. 40. [Mongoloid]

Smakowe (Chinina)	Smakowe	Węchowe	Bólowe
Od godz. 14,2 – 14,43; „ „ 13,2 – 13,35	Od godz. 12,27 – 13,6; „ 13,54 – 14,20; „ 13,36 – 14,7	Od godz. 12,22 – 12,26 – 13,8; „ „ 13,13 – 13,17 – 13,56	Od godz. 14,5 – 14,48

Nr.7 Jerzy Z. lat 6. J. Jnt. 42. [Mongoloid]

Smakowe (Chinina)	Smakowe	Węchowe	Bólowe
Od godz. 11,58 – 12,38; „ „ 12,11 – 12,42	Od godz. 14,10 – 14,48; „ 11,49 – 12,19; „ 11,52 – 12,18	Od godz. 11,43 – 11,47 – 12,23	Od godz. 12,0 – 24/III – 12,34; „ „ 12,0 – 31/III – 12,28

Nr.8. Asia lat 30.

Smakowe (Chinina)	Smakowe	Węchowe	Bólowe
Od godz. 10,45 – 11,25; „ 11,23 – 12,7; „ 11,11 – 11,53; „ 13,49 – 14,17	Od godz. 9,1 – 9,37; „ 9,56 – 10,30; „ 8,25 – 8,55	Od godz. 11,53 – 11,57 – 12,41; „ „ 8,25 – 8,29 – 9,8	Od godz. 10,27 – 7/III – 11,0; „ 12,5 – 14/III – 12,38

Nr.9. N.N. lat 8.



Smakowe (Chinina)	Smakowe	Węchowe	Bólowe
Od godz. 11,01 – 11,55; „ „ 10,50 – 11,25	Od godz. 9,0 – 9,41; „ 9,54 – 10,28; „ 9,43 – 10,17	Od godz. 11,30 – 11,42 – 12,30; „ „ 12,01 – 12,07 – 12,49; „ „ 9,53 – 9,59 – 10,37	Od godz. 9,46 – 27/III – 10,30; „ 10,43 – 31/III – 11,23

Z Kliniki Psychiatrycznej U. W.
(Kierownik: prof. dr *Jan Mazurkiewicz*)

O WZMOŻONYM SAMOPOCZUCIU

podał
DR RYSZARD DRESZER

> „Il y a un sentiment de bien-être et de béatitude qui ne concorde pas toujours avec la réalité des faits". *(Barbé)*

Kretschmer rozróżnia dwa rodzaje nastawienia psychicznego (samopoczucia): steniczne i asteniczne, wiążąc je z temperamentem, jako jego podłożem. Osobnik hypomaniakalny skłonny jest do nastawienia stenicznego, do „silnego" samopoczucia, optymizmu, do przekonania dodatniego o własnej wartości. Depresyjnie usposobiony skłonny jest do obniżonego samopoczucia, astenicznego nastawienia, poniżenia siebie, poczucia winy. Również wśród typów schizoidalnych spotykamy w rezultacie te dwa zasadnicze rodzaje nastawień psychicznych, lecz analiza panujących tutaj stosunków jest bardziej skomplikowana. Uzależnienie samopoczucia od temperamentu, jako jego źródła, prowadzi do dalszych konsekwencji, zwłaszcza, jeżeli temperament ująć w znaczeniu i zakresie, jaki nadał mu *Ewald*, który w sposób może najbardziej ścisły i biologicznie uzasadniony starał się tę dziedzinę naszej psychiki wyodrębnić z chaosu psychologicznych pojęć i określeń.

Ewald uważa temperament za składnik psychiczny, wyrastający z biologicznych podstaw całego organizmu, będący jakby wykładnikiem psychicznym sił, które decydują o wydolności życiowej naszego organizmu, jako całości. Stąd też oparcie temperamentu o takie czynniki, jak napięcie życiowe, intensywność i tempo tego napięcia i tak nazwane przez niego „uczucia witalne". Napięcie życiowe jest właściwością każdej komórki żyjącej, warunkującą intensywność i tempo przebiegów życiowych (nprz. przemiany materii)

tej komórki. W świecie psychicznym napięcie życiowe warunkuje intensywność i tempo przebiegów psychicznych, jest współczynnikiem energetycznym każdego przejawu życia psychicznego, określając wielkość użytej energii i szybkość tego użycia.

Allendy z różnorodności procesów metabolizmu w organizmie wyprowadza klasyfikację temperamentów, opierając się na poglądzie *Bouchard'a*, wypowiedzianym przez niego już w 1882 roku, że intensywność życiowa i czynnościowa danego organizmu wiąże się z intensywnością przemiany materji, a pojęcie temperamentu zawiera wszelkie wariacje indywidualne intensywności przemiany materii. *Braun* do składników osobowości witalnej (die vitale Person), będącej dla niego ogniwem pośrednim między ciałem a psychiką, zalicza w pierwszym rzędzie tzw. napęd (Antrieb), blisko spokrewniony z napięciem życiowym *Ewalda*, widzi w wahaniach tego napędu wyraz periodyczności pierwotnej materii żywej. Wahania takie mogą występować w różnych odstępach czasu i prowadzą do czasowego osłabienia lub wzmożenia sprawności organizmu, co się odbija na nastroju, samopoczuciu i postawie życiowej danego osobnika.

L. R. Müller uzależnia dobre samopoczucie także od pewnego „napędu życiowego" (vitaler Auftrieb), utożsamiając go z rozmachem życiowym *Bergsona*. Sądzę jednak, że pojęcie *Bergsona* „élan vital" jest szersze — jest ono źródłem wszelkiego życia, wszelkiej ewolucji w najszerszym ujęciu. Rozmach (élan) życiowy jest, jak mówi *Minkowski*, nieograniczony, powszechny, jest jakby ramą wszelkiej aktywności poszczególnej (activité particulière). Napięcie życiowe jest taką „aktywnością poszczególną" (élan personnel *Minkowskiego*), cechą zawartą w konstytucji psychofizycznej każdego żyjącego ustroju, jakkolwiek może ono ulegać ilościowym zmianom i wahaniom pod wpływem szkodliwości doznawanych przez ustrój w przebiegu życia osobniczego.

Związek samopoczucia z napięciem życiowym potwierdza zresztą codzienne doświadczenie. Jakże często nasze samopoczucie zależy od czynnościowej sprawności całego naszego organizmu, często drobne nawet zaburzenie tej sprawności może wpłynąć na obniżenie naszego samopoczucia, czy to będzie wpływ zakażenia, czy poprostu wyczerpanie zapasu sił życiowych na skutek dłuższego lub silniejszego wysiłku. Dobry wypoczynek fizyczny podnosi zato nasze samopoczucie: czujemy się rzeźcy, bardziej aktywni, bardziej optymistycznie nastrojeni. Z drugiej strony zależność napięcia życiowego i samopoczucia od przeżyć natury psychicznej, przykrych lub przyjemnych, jest również niewątpliwa. Pod wpływem takiego czy innego cha-

rakteru przeżycia psychicznego ulegać może zmianie nietylko nasz nastrój, samopoczucie, lecz także w widoczny sposób sprawność czynnościowa naszego ciała.

Braun wiąże osobowość życiową z układem wegetatywnym i gruczołów dokrewnych jako jej podłożem: nie ma ani cielesnego, ani psychicznego zdarzenia bez udziału układu wegetatywnego, który zawsze usiłuje utrzymać równowagę czynnościową organizmu. *Mazurkiewicz* uważa, że układ wegetatywny integruje czynności nie tylko wszystkich narządów naszego organizmu, ale także całą aktywność układu nerwowego ośrodkowego, na wszystkich jego poziomach. *Ewald* ściśle wiąże pojęcie temperamentu z czynnością układu wegetatywnego i gruczołów dokrewnych, wyróżniając dwie grupy „ośrodków temperamentu" pobudzających i hamujących i lokalizuje te ośrodki jako zespoły ośrodków (Centrensysteme) w obrębie rdzenia przedłużonego aż do dna III-ej komory. Ich współdziałanie, ich nadrzędna czynność całkowania, integrowania powoduje aktualny stan napięcia życiowego, są więc one swego rodzaju ośrodkami napięcia życiowego. Wszelkie wahania nastroju, samopoczucia lub wszelka stała przewaga jakiegoś nastroju zależy od wahań w obrębie tych zespołów ośrodków, względnie od trwałej przewagi jednego zespołu nad drugim antagonistycznym.

Zresztą powiązanie samopoczucia jako takiego z ośrodkami napięcia życiowego znajduje w pewnych wypadkach potwierdzenie anatomiczne, że wspomnę tylko o zespole międzymóżdża *Stertza*, w którym wśród innych objawów figuruje płytka euforia, i o opisanym przez *Förstera* maniakalnym podnieceniu przy operacjach międzymóżdża. *Bonhoeffer* ostatnio uważa, że stwierdzane przy nowotworach wzgórza wzrokowego stany euforii, podniecenia maniakalnego powstają raczej na skutek wpływu guza na sąsiednią okolicę podwzgórzową, za czym przemawiały by także wywoływane przez *Förstera* doświadczalnie przez ucisk na dno III-ej komory stany podniecenia maniakalnego. *Iwanow - Smoleński* uważa, że ogólne wzmożenie napięcia wzgórzowo-podkorowych mechanizmów odruchowych wzmaga także pobudliwość odpowiednich (?) powiązań korowych, co daje w rezultacie obraz euforii.

Wzmożone samopoczucie, jako wynik wzmożenia napięcia życiowego, występuje w sposób może najczystszy, najbardziej klasyczny w maniakalnej postaci psychozy maniakalno-depresyjnej, lub jako wynik współczynnika maniakalnego w niektórych innych cierpieniach psychicznych.

Przyp. I. Chory Joachim R., lat 45. nauczyciel gimnazjalny, żonaty, z żoną nie żyje. W Klinice Psychiatrycznej przebywał od 2.I.29 r. do 15.IV.29 r. Rozpoznanie: psychoza maniakalno-depresyjna. Chory przyjęty z Kliniki Wewnętrznej, gdzie przebywał przez kilka dni na skutek grypy. Podczas przyjęcia i na oddziale bardzo ruchliwy, dość niespokojny, mówi dużo. bez przerwy, przeskakując z przedmiotu na przedmiot. Opowiada o swoich rzekomych pracach naukowyeh z zakresu układu wegetatywnego, twierdzi, że wszystkich chorych tutaj zbadał, pracuje za dwóch ludzi, a sypia za $^1/_2$ człowieka; ponieważ może pracować za dwóch, więc musi jeść również za dwóch. Twierdzi. że jest chory na sympatykotonię. Na pytanie, czy ma chorobę psychiczną, rozpoczyna wykład o tym, że sympatykotonia jest chorobą psychiczną, przechodzi następnie do objawów, które u siebie zaobserwował: nie ma ani schizofrenicznych ani paranoidalnych objawów. Na pierwszy plan, według niego, występuje logorrhea, czyli, że musi gadać, tłumaczyć — wszystkim, chorym, pielęgniarzom. Gdy jest w seperatce, logorrhea przechodzi w logografię. Poza tym ma „pęd motoryczny": musi chodzić i podróżować, w domu rąbie drzewo zamiast kucharki i to go uspakaja, gimnastykuje się.

Stan swój może określić jako „euforię". Może zacząć przemowę, jako przemawiający w sądzie — rzeczywiście przemawia o tym, że się upił i zrobił awanturę na ulicy, lecz to nie jest przewinienie. Usiłuje mówić jednocześnie na dwa tematy. Opowiada o swoim pobycie w Klinice wewnętrznej, gdzie go się bali; tam uprzedzał żeby mu dali oddzielny pokój. bo będzie miał „sympatykotonię". Po paru dniach „zwyciężył gorączkę". O sobie i o swym życiu opowiada dużo, z ciągłymi dygresjami. W czasach gimnazjalnych był prymusem. Jedynym jego marzeniem była sława naukowa, lecz nie wiedział w jakim przedmiocie. W obcowaniu był łatwy, nie był uparty, należał do ludzi otwartych, lecz zdala się trzymał od kolegów, bo już wtedy (od V-ej klasy) czuł swoją wyższość nad kolegami. W 1905 r. zapisał się w Krakowie na uniwersytet, na dwa wydziały (na filozofię jako słuchacz zwyczajny i na medycynę jako nadzwyczajny). Potem był we Francji, gdzie zdobył dwa dyplomy w 1906 r. W rok później złożył egzamin kwalifikacyjny nauczycielski z języka francuskiego, niemieckiego i polskiego i mógł wykładać w szkołach wyższych (zgadza się na poprawkę, że w szkołach średnich). Od tego czasu pracował, jako nauczyciel gimnazjalny, był również jakiś czas dyrektorem szkoły. W 1906-7 r. mając 23 lata przebył pierwszą depresję: miał poprawić 100 reszytów w ciągu dwóch tygodni i poczuł, że tego nie potrafi, czuł się osłabiony, rozczarowany, pracy jednak nie przerywał. Drugi raz zachorował w 1922 roku w Gdańsku, miał depresję i pewną skłonność do urojeń prześladowczych. Trzeci raz w 1923 r. rozchorował się, został umieszczony w Kobierzynie, gdzie przebył 6 miesięcy, był wtedy podniecony. Twierdzi, że od tego czasu stale ma naprzemian stany wagotoniczne (depresja) i sympatykotoniczne (stan maniakalny), przy czym depresje są zwykle krótsze. Na oddziale w dalszym ciągu stale w ruchu, stawia rozpoznania, usiłuje badać chorych, choć przyznaje, że właściwie lekarzem nie jest, chwali się, że rozpoznanie stawia szybciej od lekarzy, pisze masowo. Pisze list do profesora z prośbą o wypuszczenie go z kliniki, przy czym obiecuje po załatwieniu naglących spraw wrócić i pozostać do końca trimestru, służąc radą i doświadczeniem jako asystent profesora. Po miesięcznej przerwie, podczas której jest znacznie spokojniejszy, od połowy marca przeszedł stan niegłębokiej depresji, który trwał do połowy maja, po czym nastąpił nowy stan maniakalny. 15.V.29 r. został przeniesiony bez zmiany na oddział szpitala Jana Bożego.

Rozpoznanie w tym przypadku psychozy maniakalno-depresyj-

nej nie wymaga specjalnego uzasadnienia. Jakkolwiek w sylwetce przedchorobowej pacjenta cechy konstytucjonalne syntoniczne (łatwy w obcowaniu, nie uparty, otwarty) występują narówni z cechami schizoidalnymi (zdala trzymał się od kolegów, odczuwał pewną wyższość nad kolegami), potrzeba wyżycia się, wyładowania wrodzonej aktywności psychicznet przewija się — poza fazami obniżonego samopoczucia podczas kilkakrotnych okresów depresji — przez całe jego życie. Marzy o sławie naukowej, zapisuje się na dwa fakultety jednocześnie, w Paryżu zdobywa jakoby dwa dyplomy, pisze prace, czyta dużo, ciągle coś studiuje, wykazuje różnorakie zainteresowania naukowe, ciągle czynny i ruchliwy. Wyjątkowo, choć po laicku oczytany w psychiatrii, sam dość trafnie określa stany, jakie przeżywa w czasie napadów chorobowych, gdy mówi o logorrhei względnie logografii, o ogarniającym go „pędzie motorycznym" (swoiste określenie wzmożonej aktywności specjalnie w dziedzinie ruchowej). Ten „pęd motoryczny" znajduje u niego ujście w chodzeniu, podróżach, wreszcie w zwyczajnym wyładowaniu mięśniowym w postaci rąbania drzewa. Z tym wszystkim w parze idzie wzmożone samopoczucie o czym chory zdaje sobie sprawę, określając swój stan jako „euforię", przy czym tendencje wielkościowe ujawniają się dość często i posiadają typowy dla stanu maniakalnego charakter żywiołowy i zmienny, rozstrzelony. Pracuje za dwóch ludzi, może jednocześnie przemawiać na dwa tematy, „zwyciężył gorączkę", ma za sobą szereg cennych rewelacyjnych prac naukowych, stawia rozpoznanie u swych chorych towarzyszów szybciej niż lekarze, pragnie zostać asystentem w klinice i współpracownikiem profesora, nie doceniając braku kwalifikacji fachowych, uważa siebie za swego rodzaju fenomen pod względem przejawów swej choroby, fenomen, którego zbadanie może wnieść pewne wartości do zrozumienia jednostek psychiatrycznych. Ciekawe, że chory sam wiąże zmiany patologiczne swego stanu psychicznego z zaburzeniami w równowadze antagonistycznych składników układu wegetatywnego, utożsamiając swe stany depresji z wagotonią, zaś stany podniecenia maniakalnego z sympatykotonią. Przejawy wzmożonego samopoczucia wiążą się u chorego (i to, zdaje się, jest tutaj zupełnie niedwuznaczne) z wzmożeniem napięcia życiowego, aktywności, z naglącą koniecznością wyładowania nadmiaru energii ruchowej i psychicznej, powodującego przez próby ingerencji chorego do spraw otoczenia konflikty z tym otoczeniem, czemu chory z początku usiłuje zapobiec przez żądanie (w Klinice Wewnętrznej) dania mu oddzielnego pokoju. Wbrew twierdzeniom *Schildera* trudno doszukiwać się w tym przypadku,

jak zresztą wogóle w psychozie maniakalno-depresyjnéj jako takiej źródeł kompleksowych dla samego faktu powstania wzmożonego samopoczucia.

Przypadek II. Chora Jadwiga W., lat 37, panna, akuszerka. W klinice przebywala trzykrotnie, a mianowicie od 26.VI.22 r. do 24.VIII.22 r., od 11.VII.23 r. do 27.IX.23 r. i od 22.II.26 r. do 3.IV.26 r. z rozpoznaniem: Schizofrenia okresowa z odcieniem maniakalnym. Rodzice chorej nie żyją. Ojciec zmarł, gdy chora była dzieckiem. W dzieciństwie była mało wesoła, może trochę zamyślona; będąc w szkole wolała czytać czasami całymi nocami, lub marzyć, niż bawić się z koleżankami. W stosunku do obcych była raczej nieśmiała, bała się zawsze nowych ludzi. Stosunki z matką były zwykle dobre, była bardzo przywiązana, dopiero później, gdy matka była na jej utrzymaniu, czasem jej to ciążyło. Bała się, żeby nie umrzeć z głodu. Wcześnie zaczęła pracować na siebie, z początku w sklepie, później, mając 22 lata, nauczyła się akuszerii. Nie wystarczała jej praca w sklepie i wogóle w kraju, pędziło ją w świat. Jeździła z początku po Europie, wymienia szereg krajów, w których była (Włochy, Szwajcaria, Francja), wreszcie Brazylię, gdzie była blisko trzy lata. Podobno wtedy po raz pierwszy (1910 rok, w roku 25 życia) miała zachorować psychicznie. Szczegółów o tej swojej chorobie nie opowiada. Po powrocie z Brazylii w 1915 r. podróżowała po Rosji, pracując w swoim zawodzie. W czasie tego pobytu w Rosji w 1918 r. w Kijowie zachorowała po raz drugi. Była wtedy podniecona, słyszała głosy. Potem podaje, że powodem tej choroby było wyjście jej poza ramy rzeczywistości pod wpływem teozofji. Uciekła wtedy z zakładu i przyjechała do Polski, gdzie również pracowała w swoim zawodzie.

Podczas pierwszego pobytu w klinice, będąc w stanie podniecenia, opowiada, że jest, czy ma być matką Mesjasza, miała tego rodzaju natchnienie. Twierdzi, że ludzie się zmienili, że są lepsi, jaśniej widzą. Brała pośredni udział w walce między Chrystusem a Antychrystem, przy czym Chrystus zwyciężył. Wogóle jest bardzo podejrzliwa, a w okresie choroby podejrzliwość jej się zmniejsza, bo wtedy jest przekonana, że wszystko idzie jaknajlepiej. Jej zadaniem jest zwalczanie masonerii. Chce poznać wszystkie regulaminy, bo ma misję do spełnienia. Niedaleka jest chwila, kiedy będą drzwi otwarte dla wszystkich. Przez dłuższy czas podniecona, chwilami agresywna. Pod koniec pierwszego pobytu uspakaja się i zostaje wypisana z poczuciem przebytej choroby.

Drugie jej przybycie do kliniki w lipcu 1923 r. spowodowane było zatargiem, wynikłym pod wpływem jej podniecenia w szpitalu, w którym chora pracowała jako felczerka na oddziale chirurgicznym. Pokłóciła się z lekarzem, zrobiła awanturę, huknęła pięścią w stół. Podczas nabożeństwa w kaplicy szpitalnej zerwała jednej z sióstr kornet z głowy. Wywieziona do zakładu psychiatrycznego w Warcie po kilku tygodniach wróciła jakoby spokojna, jednak na skutek niezaspokojenia jej pretensji przez szpital, zrobiła szereg nowych awantur, wymyślała lekarzowi, że jest oszustem. W klinice z początku niespokojna, agresywna, biła inne chore, twierdziła, że ona tylko ma rację. W połowie lipca uspokoiła się, uprzejma, grzeczna. W pierwszej połowie sierpnia znowu podniecona, impertynencko odzywa się do lekarzy. Twierdzi, że czytają jej myśli, ale i ona je czytać potrafi. W końcu września przeniesiona na oddział szpitalny.

Po wypisaniu ze szpitala w dalszym ciągu pracowała w swoim zawodzie, wreszcie od 1.I.26 r. jako pielęgniarka w (jednym ze szpitali) w Warszawie. Zachorowała nagle 21.II.26 r. Po powrocie wieczorem z kina rozebrała się do naga i całą noc chodziła tak po pokoju. 22.II. rano w szpitalu złapała lekarza za nos, potem

zbiła dwie szyby, również zbiła kilka szyb w magazynie Hersego, gdzie coś chciała kupić. Twierdzi, że jest zdrowa, że czuje się względnie szczęśliwa. Później jednak przyznaje, że miewa okresy chorobowe, przyczyną których są wzruszenia długotrwałe ujemne lub dodatnie, przy czym ujemne wzruszenia chora znosi lepiej, a więc raczej dodatnie są przyczyną choroby. Wzruszenia ujemne powstają na tle przykrych przeżyć natury moralnej, powstaje chęć zmiany, duchowe borykanie się. Wzruszenia dodatnie, to uczucie, że ktoś, na czyjej sympatii chorej zależy, tę jej sympatię podziela, — to radość, że jednak spotyka zrozumienie i oddźwięk swoich uczuć. Wytrąca ją to z równowagi i powoduje duchowe widzenie rzeczy, które może widzieć tylko w stanie podniecenia. Widzi wtedy i ujmuje rzeczy lepiej i szerzej. Widzi związek między zjawiskami niewidzialnymi i widzialnymi i lepiej rozumie zjawiska widzialne. Obecny jej stan został spowodowany również przejściem, wzruszeniem dodatnim, a mianowicie zrozumieniem, że przełożona szpitala, w którym pracowała, jest dla niej przychylna. Ta świadomość, z początku niejasna, z chwilą, gdy osiągnęła pewność, wprawiła ją w niezwykłą radość, która poprostu ujścia sobie znaleźć nie mogła, przelewała się, rozsadzało ją. Czuła się tak szczęśliwą, że poprostu z radości popełniła te drobnostki (wybicie szyb itd.), dzięki którym znalazła się w klinice. Ciągnęło ją, 41-letnią kobietę, do robienia figlów.

I tutaj czuje się doskonale, bo wyczuwa nastrój, który jest dla niej przychylny. Pogodne usposobienie, jakim się teraz odznacza, powstało w niej dopiero, gdy zaczęła sama pracować na życie, a zwłaszcza, gdy została akuszerką (22-gi rok życia). Stała się śmielsza do ludzi, odtąd ma usposobienie aktywne, a nie bierne, znalazł się jakby pomost między nią, a innymi ludźmi. Lubiła niebezpieczeństwo, było to wyrazem potrzeby walki z przeciwnościami. Uważa się za czyjeś narzędzie. Każdy człowiek ma swoje przeznaczenie, które musi wypełnić, chora jednak swoje przeznaczenie wypełnia z większą czujnością niż inni. Czyni wszystko ze zrozumieniem swej odpowiedzialności, nie ucieka przed konsekwencjami swych czynów, które posiadały celowość i użyteczność może niezawsze w odniesieniu do niej, ale w każdym razie dla społeczeństwa. Widzi związek swego życia z siłą kierowniczą świata. Każde słowo ma, oprócz znaczenia właściwego, znaczenie symboliczne, które staje się zrozumiałe, gdy dany wyraz podzielić na poszczególne człony. Napoleon zawiera już w sobie swoje przeznaczenie: „Na - pole - on", ale tylko w interpretacji polskiej, dlatego, że język polski jest kluczem do rozwiązania tajnego przeznaczenia ludzi. Posłannictwo narodu polskiego na tym właściwie polega.

Zachowanie się chorej na oddziale podlega wahaniom. Są okresy znacznego podniecenia, podczas których bije inne chore, jada wtedy dużo, raz zjadła cztery śledzie i 25 ciastek. Są również okresy, kiedy chora jest zupełnie spokojna, łatwa w kontakcie, zawsze jednak bardzo ruchliwa, czynna, wielomówna. W chwilach zbliżającego się stanu podniecenia jej mieszanie się do spraw innych chorych powoduje konieczność izolowania chorej. 3.IV.26 r. przeniesiona bez zmiany na oddział szpitalny.

Również i w tym przypadku nie będę się specjalnie zastanawiał nad uzasadnieniem rozpoznania schizofrenii okresowej, gdyż nie ma to dla tematu zasadniczego znaczenia. Ciekawym jest w sylwetce przedchorobowej pacjentki pewne przeistoczenie jej konstytucji psychicznej. Jak chora sama podaje, w dzieciństwie i w latach dojrzewania płciowego nieśmiała, marzycielska, często skłonna do samotności, pełna obaw o to, czy podoła czekającym ją zadaniom

życiowym (bała się głodu), w dwudziestym drugim roku życia usposobienie to ulega zasadniczej zmianie: powstaje jakby pomost między nią a ludźmi. Staje się bardziej pewna siebie, czynna, żądna walki z przeciwnościami; aktywność jej dochodzi do znacznej ekspansji ruchowej i psychicznej, wyrażającej się w ciągłych podróżach, z początku po Europie, później także i do Ameryki (Brazylia), w ciągłej tendencji do zmiany miejsca i warunków bytowania, które nie dają jej zadowolenia. Zasadnicze więc elementy jej konstytucji psychicznej uległy przeistoczeniu. Jej samopoczucie dawniej raczej obniżone, wzmaga się do tego stopnia, że nietylko zdolna jest teraz patrzeć w oczy przeciwnościom, ale nawet tych przeciwności szuka.

Od 1910 r. dochodzi do okresowych zaburzeń psychicznych, z początku przejawiających się szczególniej w dziedzinie jej aktywności (dane wywiadowe co do tego okresu jej życia są bardzo skąpe). Poziom jej napięcia życiowego, a z tym i samopoczucia ulega pewnym okresowym zmianom, wyrażającym się właśnie w tych przejściach do stanów patologicznych. Chora sama bardzo trafnie rozróżnia dwa rodzaje okresów w swym życiu, w czasie których podlegała długotrwałym wzruszeniom ujemnym lub dodatnim. Wzruszenia ujemne znosi ona lepiej, nie przekraczają one u niej widocznie granic odporności psychicznej. Wzruszenia dodatnie wytrącają ją z równowagi, wywołują uczucie takiej radości, że to ją rozsadza, nie mieści się w niej, że się przelewa. Aktywność ruchowa i psychiczna wzmaga się w niej wtenczas do stanu podniecenia i w takim stanie podniecenia wywołuje konflikty z otoczeniem, a w dalszej konsekwencji umieszczenie jej w zakładach psychiatrycznych. Równolegle wzmaga się samopoczucie: „powoduje duchowe widzenie rzeczy, które może widzieć tylko w stanie podniecenia, widzi wtedy lepiej i szerzej. Widzi związek między zjawiskami widzialnymi i niewidzialnymi, lepiej rozumie zjawiska widzialne..., wypełnia swe przeznaczenie z większą czujnością niż inni". Chora sama wiąże wzmożenie swych zdolności psychicznych ze stanami podniecenia, a samo powstawanie stanów podniecenia uzależnia od przeżyć uczuciowych, od powstania sympatycznego oddźwięku u osób, do których sama czuje sympatię, chociaż w rzeczywistości te przeżycia uczuciowe są już przejawem patologicznego wzmożenia się aktywności psychicznej.

Widzimy, że i w tym przypadku samo wzmożenie samopoczucia występuje równolegle do wzmożenia napięcia i tempa psychicznego w okresach podniecenia maniakalnego, a elementy schizofreniczne

psychozy nadają jedynie w następstwie temu samopoczuciu pewne zabarwienie metafizyczne.

Przypadek III. Chora Felicja A., lat 55, zamężna, modystka. W klinice przebywała od 2.IV. 26 r. do 3.X. 28 r. z rozpoznaniem: paranoia chronica. Ojciec chorej despota, egoista, rodziną się nie interesował, lubił przebywać poza domem, bawił się, lubił towarzystwo, wesoły, zmarł na „puchlinę wodną". Matka osoba wyższych pojęć, surowa, ale dobra, rozumna. Chora była zawsze żywa, bardzo towarzyska, grała, śpiewała, żywego temperamentu. Czuła się szczęśliwa w domu rodzicielskim, nie znosiła życia bez ludzi, wrażliwa, przejmowała się, wierzyła ludziom, była optymistką, w różowych kolorach widziała świat. Pracowita, dokładna, punktualna. Wierząca i religijna, przeżywała jednak okres, gdy sceptycznie odnosiła się do religii. Na skutek ciężkich przeżyć nastąpiła w niej zmiana. Stała się nieufna, nie dowierzająca, nauczyła się widzieć w każdym człowieku podłość. Dawniej idealistka, szukająca szczęścia i wierząca w to szczęście, stała się pod wpływem niepowodzeń życiowych zgorzkniałą, twardą. Zawsze była śmiała i odważna i to się nie zmieniło. Również nigdy nie była zamkniętą w sobie, była nawet zanadto otwarta, działała odrazu, bez głębszego namysłu, miała tupet życiowy— mówiono, że nie zginie — miała zdolności aktorskie, myślała o scenie.

Twierdzi, że zawsze mogła naprzód przeczuć wszelkie zjawiska meteorologiczne, burze, niepogody, a nawet zbliżające się trzęsienie ziemi i to przed notowaniem seismografu. Kiedyś, w Taszkiencie, przepowiedziała wylew morza Aralskiego, co się sprawdziło. Niejednokrotnie różni ludzie nazywali ją fakirem; z powodzeniem nieraz większym niż lekarze leczyła ludzi. Pewna osoba, która z chorej zdejmowała czarną magię, powiedziała, że w chorej tkwi niezbadana siła; miała zawsze poczucie, że jej było za ciasno na świecie, pragnęła gdzieś lecieć w przestworza. Niepowodzenia życiowe chorej zaczynają się od czasu jej pierwszego małżeństwa. Pierwszy mąż okazał się człowiekiem niegodnym, moralnie nisko stojącym, aferzystą. Po kilku latach poznała we Władywostoku mężczyznę dobrego, spokojnego, ormianina, z którym żyła w zgodzie przez szereg lat i z którym w 1912 r., po otrzymaniu aktu zejścia pierwszego męża, wzięła ślub. Prowadziła razem z nim fabrykę kapeluszy w Taszkiencie. Powodziło im się nieźle, aż do przybycia do ich domu służącej, niejakiej Z. Od tego czasu poczuła, że Z wpływa na nią w tajemniczy sposób. Z biegiem czasu stosunki małżeńskie popsuły się, mąż zaczął ją zaniedbywać na korzyść Z.; zauważyła również pewne amory i konszachty między Z. i jej synem. Z. całkowicie odebrała jej siłę. Po szeregu konfliktów doszło do tego, że chora zlikwidowała przedsiębiorstwo i dopięła tego, że Z. musiała jej dom opuścić. Mąż wtedy także ją opuścił. W 1921 — 22 r. zaczęło się zdejmowanie z chorej czarów i władzy, jaką miała nad nią Z. Zdejmowania podjęli się różni ludzie, trudniący się białą magią. Przy zdejmowaniu czarów miała uczucie, jakby jakaś ciężka bryła zsuwała się z głowy stopniowo w dół. Wtedy poczuła dziwną lekkość i jasność myśli i powróciła do normy sprzed 1913 r.; wróciła cała swoboda myślenia, chcenia i dążenia. Od tego czasu zajęła się procesem ze swoim mężem o rozdział majątku — proces ten w 1924 r. zakończył się dla niej niepomyślnie. Wytoczyła wtedy drugi proces, w skardze swej oskarżając 35 osób. Treść skargi zajmuje 12 stron dużego formatu maszynowego pisma. Skargę tę odrzucono, przy czym, właściwym powodem odrzucenia skargi były poruszone w niej złodziejstwa i nadużycia władz sowieckich. Skarga ta posiada naukową wartość, gdyż porusza cały szereg zagadnień ciekawych i wskazuje na istnienie pewnych tajemniczych sił, rządzących światem i ludźmi, sił niezbadanyah i okul-

tystycznych, naskutek których tyle ludzi cierpi w tajemniczy sposób. Straciła cały majątek, a pomimo to nie rozpacza i czuje się lekko, nie potrzebując myśleć o podatkach i bać się, że ją zabiją. Do końca życia od swoich celów nie odstąpi, jest przekonana, że Bolszewia zginie, i choć na godzinę przed śmiercią osiągnie swój cel i pokaże mężowi, synowi i całej bandzie i całej ludzkości, że cierpieli wskutek niezbadanych, nieuznawanych przez naukę, tajemniczych sił.

Na oddziale zachowuje się naogół poprawnie, interesuje się innymi chorymi, leczy się na różne dolegliwości, stosując własne środki lecznicze. Ruchliwa, często ingeruje nie w swoje sprawy — stąd powstają konflikty z otoczeniem. Interesuje się wypadkami politycznymi. Czynna w sprawie swego procesu.

Mamy przed sobą chorą, która reprezentuje rodzaj paranoi przewlekłej, opisany przez *Ewalda*. Współczynnik aktywności psychicznej, pewnej ekspansywności przewija się przez całe zycie naszej pacjentki. Sama ona opisuje, że zawsze była żywa, bardzo towarzyska, optymistka, ufna w stosunku do ludzi, jakkolwiek uważa, że na skutek ciężkich przeżyć nastąpiła w niej zmiana, że stała się nieufna, zgorzkniała. Jednak jej zachowanie się w dalszym ciągu wykazywało i wykazuje znaczną dążność do ekspansji, ciągłą potrzebę ingerencji w sprawy tego świata; sama zresztą powiada, że nie potrafiła nigdy być zamknięta w sobie, że zawsze miała „tupet życiowy". Jej ruchliwość przejawiła się już dość wcześnie w częstej potrzebie zmiany miejsca pobytu i warunków życiowych. Dwukrotnie wychodzi zamąż niezbyt szczęśliwie, dochodzi do pewnego stopnia dobrobytu (pracownia kapeluszy w Taszkiencie). Również dość wcześnie — przynajmniej według słów samej pacjentki — zaczyna się z jednej strony przypisywanie sobie pewnych nadnaturalnych właściwości, z drugiej strony narastają z biegiem czasu konflikty z otoczeniem, wynikające ze starcia jej wzmożonego samopoczucia i wzmożonej ekspansywności z oporem tegoż otoczenia. Bo wzmożone samopoczucie jest u niej niewątpliwe. Nie ugina się ono nawet pod ciężarem niepowodzeń, jak nie opada poziom napięcia życiowego, aktywności. Już dawniej przypisywała sobie zdolność przeczuwania zjawisk meteorologicznych, a nawet geologicznych, zdolności lekarskie, posiadanie jakiejś niezbadanej siły duchowej. Te właściwości posiada dotychczas i dotychczas uważa się za coś w rodzaju fakira. W swej skardze do władz sądowych w Rosji w związku ze swym procesem z mężem porusza kwestię istnienia sił niezbadanych i okultystycznych, rządzących światem. Poza tym mówi, że jej zawsze za ciasno było na świecie, że pragnęła lecieć w przestworza, że pomimo straty całego majątku nie rozpacza, czuje się lekko i do końca życia od swoich celów i dążeń nie odstąpi. Ta czynna, zaborcza postawa wobec życia i otoczenia, ten „element maniakalny", który według *Ewalda* (zresztą niezawsze słusznie) jest biologiczną pod-

stawą wszelkiej paranoi, jest tutaj wyraźny i jawny od początku do końca, od przeżyć chorobowych pacjentki poprzez cały dotychczasowy przebieg jej paranoi. Nie sposób nie wiązać u niej objawów wzmożonego samopoczucia z wysokim poziomem jej napięcia życiowego, z biologicznie uwarunkowaną u niej nieprzerwaną potrzebą wyżycia się, wyładowania swych sił w starciu z życiem.

Widzimy, że w przypadkach psychozy maniakalno-depresyjnej, jak również w stanach psychotycznych, w których konstytucjonalny czynnik maniakalny (a istotą jego jest przecież wzmożenie napięcia życiowego i tempa przebiegów psychicznych) przyczynia się do kształtowania obrazu chorobowego, wzmożone samopoczucie posiada charakter wyraźnie żywiołowy, pierwotny, zupełnie niekompleksowy i jest wynikiem wzrostu napięcia życiowego.

Blisko spokrewnione z powyższą kategorją są przypadki, w których napięcie życiowe uległo wzmożeniu naskutek zadziałania czynników patologicznych zewnątrzpochodnych. Dla przykładu przytoczę przypadek porażenia postępującego.

Przypadek IV. Chory Władysław Sz., lat 54, żonaty, inżynier. Przebywał w klinice od 26.V. 33 r. do 16.VI. 34 r. z rozpoznaniem paralysis progressiva z okresem depresyjnym; melancholia peracta 1929 r. Rodzice nie żyją. Ojciec zmarł na raka, matka na serce. W rodzinie matki jeden wypadek choroby psychicznej, (siostra matki) o bliżej nieokreślonym przebiegu. Chory ukończył szkołę średnią ze złotym medalem, później studiował na politechnice w Warszawie, a po strejku szkolnym przeniósł się do Pragi Czeskiej, gdzie ukończył politechnikę również ze złotym medalem. Pracował w różnych przedsiębiorstwach fabrycznych w charakterze inżyniera aż do wybuchu wojny. Od 1918 r. do 1929 r. prowadził fabrykę wyrobów blaszanych jako wspólnik. W 1929 r. nastąpiła likwidacja fabryki i wtedy przechodził po raz pierwszy chorobę psychiczną. Od 1.XI. 29 aż do kwietnia 1933 r. pracował w instytucji państwowej na samodzielnym stanowisku.

Z usposobienia był zawsze spokojny, umiał panować nad sobą, nieszczęścia w sobie trawił. Równy, śmiały do ludzi, zawzięty; raczej towarzyski. Energiczny, czynny zawsze, od czwartej klasy pracował na swoje utrzymanie. W 1929 r., po grypie i po załamaniu się materialnym przechodził od lutego do września stan depresji, apatii, stracił wiarę w siebie, uciekał od ludzi. Potem powrócił do swego dawnego usposobienia, był jedynie nieco bardziej wielomówny niż zwykle. Od listopada 1931 r. kilkomiesięczny okres ponownej depresji, jednak o słabszym nasileniu, podczas której występują podejrzenia o kiłowe podłoże sprawy chorobowej. Później pracuje znowu normalnie, jedynie bardzo wielomówny, zaczepiał pasażerów i konduktorów w tramwaju. Od marca 1933 r. stał się wybuchowy, często się podniecał, wystąpiły urojenia bogactwa, twierdził, że potrafi zakupić całą Polskę.

Podczas badania w klinice uważa, że jest zupełnie zdrów. Opowiada, że w ciągu czterech lat zarobił szalone pieniądze i chociaż jest bardzo zdolnym matematykiem. nie potrafi obliczyć, ile ma pieniędzy. Ma pobierać sto milionów złotych miesięcznej pensji. Państwo jest mu winne biliard złotych; wie, że obecnie Państwo tych pieniędzy nie posiada, ale spłaci mu to ratami. Jest właścicielem całej Polski. Wchodzi w żywy kontakt z innymi chorymi, z których jednego na-

zywa Kiepurą za jego śpiew, chociaż wie, że on się inaczej nazywa. Stale zadowolony wesoły, ruchliwy, czasem podniecony, uważa się za zdrowego. Dla lekarzy bardzo uprzejmy, zaprasza wszystkich lekarzy na wielką kolację do „Oazy", obiecując niestworzone rozkosze. Otępienia intelektualnego nie wykazuje. Źrenice niezupełnie kształtne, na światło nie reagują. Odczyn B W a z krwią — 0, z płynem mózg. rdzeniowym — 3. Pozatem w płynie m.-rdz. Nonne-Apelt dodatni, ilość białka 0,33‰, ilość ciałek $^5/_3$, krzywa Langego paralityczna.

Choremu zaszczepiono zimnicę, 4.VI. pierwszy atak gorączki. Przebył ogółem 13 napadów. Stan psychiczny chorego pozostaje bez zmiany przez cały czerwiec i lipiec. W połowie sierpnia nie mówi już o swoim bogactwie. Zaczyna przyznawać, że to było chorobliwe. Jednocześnie zauważono, że chory często płacze. Zapytany, dlaczego płacze, mówi, że czuje się strasznie szczęśliwy i dlatego płacze. „Płaczę ze szczęścia". Jest szalenie wdzięczny lekarzom za ich starania. Czuje się zupełnie zdrów, a jeżeli się poddaje tutaj leczeniu, to dla lepszego wykończenia kuracji. Chce pójść do pracy, czuje się szalenie dobrze. Ma świetną pamięć, pamięta wszystko, nawet kiedy jako dziecko robił w majtki. Jest bardzo wytrzymały, bardzo silny, ma bardzo rozwinięte mięśnie. Mówiąc o uczuciu szczęścia, ma łzy w oczach. Na jedzenie nie narzeka, ale twierdzi, że jest ciągle głodny, mógłby zjeść bardzo dużo. Stan ten trwa parę tygodni, po czym od połowy września przechodzi w stan coraz to bardziej pogłębiającej się depresji. Staje się małomówny; nie wie, co ma z sobą zrobić, gdzie ma spać. Prosi lekarza, żeby nim pokierował. Dochodzi czasem do wyraźnego niepokoju psychoruchowego, to znowu jest zupełnie apatyczny, niezdolny do jakiejkolwiek czynności. O swoim usposobieniu dawniejszym opowiada teraz, że był zawsze spokojny, opanowany, raczej nieśmiały, zgodny, wszystko brał w sposób naturalny. Jednak przyznaje, że był raczej wesoły, ta wesołość przychodziła sama z siebie. Był zawsze raczej smutny, tylko czasem bywał wesoły i pogodny. Na uwagę, że może smutek ujmuje z obecnego punktu widzenia, przytakuje głową, dodaje jednak, że objektywnie mówiąc, był smutny. Podaje, że przejście z poprzedniego stanu wesołości i szczęścia w obecny stan przygnębienia było powolne i że sam zmianę spostrzegał. Ten stan przygnębienia trwał ze zmiennym nasileniem do połowy grudnia 1933 r. Od tego czasu czuł się zupełnie dobrze, spokojny, uświadamiał sobie przebyte okresy choroby. W takim stanie został wypisany 16.VI. 34 r.

W usposobieniu chorego, w jego sylwetce przedchorobowej dają się zauważyć obok siebie cechy konstytucji zarówno schizoidalnej, jak i syntonicznej. Zawsze spokojny, panował nad sobą, trawił w sobie nieszczęścia. A obok tego śmiały do ludzi, raczej towarzyski, energiczny, zaradny, zawsze bardzo czynny. W 1929 r. przechodzi stan depresji o wszelkich znamionach depresji melancholicznej z dużym poczuciem niewydolności. Po półtorarocznej przerwie ponowny okres depresji, jednak znacznie słabszy, wreszcie od marca 1933 r. zapada na porażenie postępujące. W czasie tej ostatniej choroby pacjent wykazuje przez kilka pierwszych miesięcy wzmożone samopoczucie, dochodzące do urojeń wielkościowych o charakterze typowo paralitycznym: uważa się za zdrowego, potrafi zakupić całą Polskę, nie potrafi obliczyć ile ma pieniędzy.

Snuje różne fantastyczne projekty finansowego uzdrowienia kraju, mimo zdolności matematycznych, ma pobierać sto milionów pensji, zaprasza wszystkich na wspaniałe przyjęcia. Stale zadowolony, wesoły, ruchłiwy, przy czym ruchliwość ta graniczy niekiedy z podnieceniem psychoruchowym. W pewien czas po przebytej zimnicy leczniczej stan chorego zmienia się: obok słabnących przejawów wzmożonego samopoczucia, tak wybitnego poprzednio, zjawia się specjalne zupełnie uczucie bezgranicznej niczem nie wytłumaczonej szczęśliwości. Raz po raz powtarza, że jest niewymownie szczęśliwy, że jest wszystkim szalenie wdzięczny za to uczucie, które teraz przeżywa: jest tak szczęśliwy, że często ma łzy w oczach, płacze ze szczęścia. Obok tego poczucie fizycznej mocy i zdrowia: jest bardzo silny, odczuwa wieczny głód, mógłby zjeść bardzo dużo jest jednak mało ruchliwy. Od połowy września przechodzi powoli w stan depresji, jest wtedy smutny, najchętniej leży w łóżku, wypowiada urojenia samoponiżenia. Wreszcie od grudnia staje się spokojny, uświadamia sobie okresy przebytej choroby.

Interesują nas w tym przypadku dwa okresy w chorobie pacjenta: okres typowo paralitycznego wzmożonego samopoczucia i okres szczęśliwości. Pierwszy z nich wyraża się, podobnie jak w poprzednich przypadkach, z jednej strony w ruchliwym i czynnym zachowaniu się, z drugiej w poczuciu własnej siły, własnych nieograniczonych wprost możliwości, posiada on również ten pierwotny jakby żywiołowy charakter, wskazujący na jego biologiczne a właściwie patobiologiczne źródło.

Powiązanie jednak wzmożonego samopoczucia bezpośrednio z wzmożeniem napięcia życiowego w przypadku porażenia postępującego jest już trudniejsze. *Weichbrodt* lub *Poschoga* łączą wzmożone samopoczucie, euforię, urojenia wielkościowe paralityków z bezpośrednim wpływem toksycznego działania krętków bladych na tkankę mózgową. Bardziej przekonywujący jest jednak pogląd *Bostroema*, według którego tego rodzaju objawy, jak euforia, są spotęgowanym wyrazem cech konstytucji psychicznej przedchorobowej (temperamentu), na co wskazują również badania konstytucji cielesnej paralityków, przeprowadzone przez *Gozzano*. Jako jeszcze jeden dowód przytacza *Bostroem* to, że pewne endogenne skłonności mogą pod wpływem rozpoczynającego się procesu paralitycznego wzrosnąć do rozmiarów psychozy: u cyklotymików na przykład może się rozwinąć typowa postać manii lub melancholii, która może minąć lub przejść w następstwie w zwykły obraz porażenia postępującego. Przytacza on przypadek chorego, nie leczonego specyfi-

cznie, zmarłego w rok po przebyciu okresu manii, u którego na sekcji stwierdzono w mózgu lekkie co prawda, ale typowe zmiany o charakterze paralitycznym.

Proces paralityczny w pierwszym rzędzie i najwcześniej atakuje wydolność psychiczną chorego, jego zdolność sprężystego i dostatecznego przystosowania się do wymagań życiowych, co nie przeszkadza mu jeszcze z początku w normalnych warunkach funkcjonować, jednak uniemożliwia sprostanie nowym warunkom, nowym zadaniom, niszczy zdolność krytycznej oceny sytuacji i własnych w stosunku do danej sytuacji możliwości. Są to wszystko wyższe funkcje psychiczne natury korowej, które jako pierwsze ulegają rozprzężeniu,—i odhamowane, nie kontrolowane dostatecznie lub wcale, bardziej pierwotne pokłady psychiki dochodzą do głosu. Nic więc dziwnego, że czynnik maniakalny (jak go nazywa *Ewald*), ukryty dotychczas pod warstwą składników paratypicznych (a więc korowych), na skutek dezorganizacji tych ostatnich zostaje wyzwolony, chociaż przy tym harmonijne powiązanie wzmożonego samopoczucia z wzmożeniem napięcia życiowego ulega, dzięki wpływowi procesu paralitycznego, swoistemu zresztą zniekształceniu.

Przypadek nasz należy właśnie do kategorii przypadków, cytowanych przez *Bostroema*, gdyż na parę lat przed uzewnętrznieniem się właściwego obrazu paralitycznego mieliśmy do czynienia z typowym okresem depresji melancholicznej, który mógł być wyzwoleniem i spotęgowaniem przez rozpoczynający się dopiero proces paralityczny endogennych właściwości cyklotymicznych.

Natomiast okres szczęśliwości, zaobserwowany u naszego chorego, posiada charakter wyraźnie ograniczony. Zanika współczynnik aktywności psychoruchowej, uczucie szczęścia jest może bezgraniczne, ale najzupełniej bezwolne. Harmonijna współzależność między wzmożeniem samopoczucia a wzmożeniem napięcia życiowego, zanikającego pod wpływem postępowania procesu organicznego, ulega rozprzężeniu, i stan błogości trwa jeszcze czas jakiś, oderwany jakby od swych biologicznych podstaw. Zewnętrznie ten błogostan przypomina może stany szczęśliwości, opisanej przez *Rümkego*, jednak różni się od nich brakiem podłoża psychorodnego.

Z objawem wzmożonego samopoczucia spotykamy się również w całym szeregu zatruć. Znane jest na przykład usposobienie przewlekłych alkoholików, o których *Bleuler* pisze, że posiadają oni trwałe euforyczne nastawienie uczuciowości, które pozwala im nie odczuwać w sposób przykry całej ich nędzy moralnej, a często i materialnej. W stanie wzmożonego samopoczucia uważają oni siebie

za coś wyjątkowego, przeceniają swe zdolności, jakkolwiek nie dochodzi naogół do urojeń wielkości. A nawet, zdaniem *Modrakowskiego*, u większości ludzi, po wypiciu umiarkowanych dawek alkoholu, zjawia się przyjemne wzmożenie samopoczucia, wyrażające się w ożywionym zewnętrznym wyglądzie i swobodniejszym zachowaniu. *Ewald* przyjmuje powstawanie tego rodzaju stanu drażniącemu wpływowi alkoholu (jak i innych zresztą środków odurzających) na zespół ośrodków wegetatywnych pobudzających. Wydaje się jednak, że wytłumaczenie tego zjawiska nie jest tak proste i jednolite. Wiemy, że i tutaj, jak w porażeniu postępującym, tylko w tempie bardziej przewlekłym, destrukcyjnemu wpływowi alkoholu ulegają w pierwszym rzędzie uczucia wyższe natury korowej, — przejawia się to w powolnym, z początku mało—poza rodziną—dla otoczenia widocznym zaniku hamulców moralnych: alkoholik zaprzedany swemu nałogowi, powoli zatraca zdolność uregulowanego społecznego współżycia (poza współżyciem przy kieliszku), zaniedbuje swoje obowiązki zawodowe i rodzinne, traci krytyczną ocenę swego położenia i konsekwencji swych czynów, poczucie odpowiedzialności za swe czyny, poczucie honoru, obyczajności, nie widzi swego zaniedbania. *Modrakowski* twierdzi, że tzw. pobudzające działanie alkoholu sprowadza się do zahamowania, to jest do narkotyzowania czynników najbardziej wartościowych, i że „żadna z dotychczas ściśle badanych wyższych czynności intelektualnych nie poprawia się pod wpływem alkoholu, przeciwnie — prawie zawsze następuje jej obniżenie".

Temu zanikowi życia afektywnego intelektualizowanego, temu osłabieniu, a w następstwie wyłączeniu mechanizmów hamujących korowych odpowiadają obserwowane przez *Rosego* i przez *Wicherta* i *Dreszera* zmiany w mózgu przewlekłych alkoholików,ześrodkowujące się w przeważnej mierze w korze i polegające na schorzeniu i zaniku komórek nerwowych w II-ej i zwłaszcza III-ej warstwach kory mózgowej i stłuszczeniu elementów komórkowych również w niżej położonych okolicach mózgowia. Co prawda *Neubürger* na podstawie swoich przypadków uważa, że najwybitniejsze i najstalsze zmiany wywołuje alkohol w niektórych okolicach pnia mózgowego, wymieniając ciałka czworacze i corpora mamillaria (brak wzmianki o wzgórzach wzrokowych) przy czym zmiany w korze nie posiadają według niego, tak zasadniczego znaczenia. Sądzę, że rozbieżność w poglądach histopatologów polega nie na różnicy w wynikach ich badań, lecz na różnej ocenie tych wyników.

Można chyba, zgodnie z *E. Pickiem*, przyjąć, że alkohol, który jest niewątpliwie środkiem odurzającym korowym, w dalszym prze-

biegu zatrucia działa również bezpośrednio na ośrodki niżej zlokalizowane. Wzmożone samopoczucie alkoholików byłoby więc wynikiem z jednej strony osłabienia lub nawet zniesienia hamującego działania wyższych czynności kory mózgowej i uwypuklenia biologicznie bardziej pierwotnego zjawiska napięcia życiowego, z drugiej strony bezpośredniego wzmożenia napięcia życiowego przez bezpośrednie podniecenie ośrodków wegetatywnych pobudzających to napięcie.

Klinicznie i anatomicznie pokrewnie przedstawiają się stosunki przy przewlekłym zatruciu morfiną. Klinicznie użycie morfiny wywołuje stan euforii częstokroć z wzmożeniem aktywności psychicznej, który mija po wyczerpaniu się działania użytej dawki; anatomicznie wiemy (*Weimann, Creutzfeldt*), że najwybitniejsze zmiany występują w korze mózgowej, a mianowicie w III-ej i V-ej warstwach kory i w rogu Amona. *Mazurkiewicz* tłumaczy, że mechanizm zadziałania morfiny na ośrodkowy układ nerwowy może być dwojaki: albo morfina działa bezpośrednio na korę mózgową, za czym przemawiają zmiany w korze przy zatruciu morfiną i brak takich zmian we wzgórzach wzrokowych, będących według *Heada* ośrodkiem produkującym ton afektywny wszelkich wrażeń epikrytycznych i ustrojowych, albo działa ona bezpośrednio na wzgórza wzrokowe, a brak trwałych zmian anatomicznych tłumaczy się wyjątkową odpornością układu algoforycznego na wszelkie szkodliwości. W każdym razie euforia morfinowa zdaje się być, według *Mazurkiewicza*, pochodzenia raczej podkorowego, gdyż zarówno ta euforia, jak i głód morfinowy mają charakter raczej ustrojowy, protopatyczny.

W całym szeregu innych zatruć możemy również spotkać się z objawem wzmożonego samopoczucia o różnym nasileniu i zabarwieniu. Tak, na przykład, zatrucie siarczkiem węgla wywołuje beztroski nastrój z gonitwą myślową i zwężeniem pola świadomości (ivresse sulfocarbonée *Delpech*). Brom u niektórych osobników może wywołać beztroski nastrój z sennością, a czasem nawet lekki stan hypomaniakalny, z drugiej strony przy abstynencji bromowej mogą zjawiać się urojenia wielkościowe i wzmożone samopoczucie, które zresztą szybko mijają. Zatrucie muchomorami powoduje stan podobny do upojenia ze wzmożeniem samopoczucia i podnieceniem. Zatruci manganem wykazują poza zespołem akinetyczno-hypertonicznym czasem wyraźną euforię. Mechanizm powstawania wzmożonego samopoczucia przy tych zatruciach nie jest jeszcze wyjaśniony, brak odpowiednich badań anatomicznych, stwierdzone zaś doświadczalnie przez *Ashizawę* zmiany w jądrach podstawy u zatrutych manganem

tłumaczą nam jedynie występowanie stanu akinetyczno-hypertonicznego w tych przypadkach.

Infekcja gruźlicza wytwarza także pewne zmiany w psychice chorych. *Tomanek*, opisując szereg typów psychicznych wśród gruźlików, wyodrębnia również tak zwany typ euforyczny. Zalicza on do niego dwa rodzaje chorych: łagodnych optymistów, rekrutujących się z pośród chorych, u których proces gruźliczy rozwija się powoli i przebiega przeważnie bez gorączki lub z niedużym stanem podgorączkowym, i chorych ze stanem prawdziwej euforii, występującym zazwyczaj w końcowych okresach choroby. Chorzy tacy, „szaleni optymiści", czują w sobie siłę i moc, są pełni życia, zdolni pozornie do dużych czynów. Psychika tych chorych, „będąca wyrazem wzmożonego napięcia układu nerwowego, usiłuje wypełnić braki, spowodowane upadkiem ciała fizycznego, stanowiąc niejako ekwiwalent jego ujemności". Wyrazem tego jest również wzmożony popęd płciowy, pozostający w pewnym niestosunku do rzeczywistej wydolności chorych pod tym względem, *Tomanek* przypisuje wpływ zakażenia gruźliczego na psychikę toksycznemu działaniu prątka bądź wprost na układ nerwowy, bądź poprzez układ gruczołów dokrewnych. Podobne zdanie wypowiada *Melzer*, który uważa, że prątek działa toksycznie na układ wegetatywny i wpływa przez to na nastrój podstawowy chorych. Sądzi on, że główną rolę odgrywają tutaj ośrodki wegetatywne w międzymóżdżu, a w szczególności wzgórza wzrokowe. Bezpośrednie toksyczne działanie prątka na ośrodkowy układ nerwowy potwierdzają spostrzeżenia *Villacián*, który w szeregu przypadków zapalenia gruźliczego opon mózgowych, obserwował stany podniecenia hypomaniakalnego względnie depresji, poprzedzające na kilka tygodni wystąpienie właściwych objawów oponowych.

Należy również wspomnieć o zaburzeniach samopoczucia w stwardnieniu rozsianym mózgu i rdzenia. *Handelsman* wśród swoich przypadków opisuje kilka. w których obserwował wzmożenie samopoczucia, zwłaszcza fizycznego samopoczucia (które *Cottrell* i *Wilson* nazywają eutonią), a w jednym z nich obraz chorobowy imitował zupełnie stan maniakalny. Zresztą wzmożenie samopoczucia w stwardnieniu rozsianem nie jest zjawiskiem rzadkim, a dzięki swoistemu zabarwieniu otrzymało nawet swoją nazwę — spes sclerotica. *Cottrell* i *Wilson* tłumaczą zmiany afektywne w stwardnieniu rozsianym częstym zajęciem wzgórza wzrokowego.

We wszystkich dotychczas omawianych stanach chorobowych biologiczny charakter mechanizmu powstawania wzmożonego samopoczucia był naogół prosty i jasny. Są jednak przypadki, w których

stosunki są bardziej skomplikowane, można rzec paradoksalne w stosunku do prostej zależności wzmożonego samopoczucla od wzmożenia napięcia życiowego. Oto parę przykładów:

Przypadek V. Chory Kazimierz St., lat 56, urzędnik bankowy, wdowiec. W klinice przebywał od 10.X.23 r. do 18.VII. 27 r. (przeniesiony na oddział szpitalny, gdzie zmarł wkrótce 22.VIII.27 r.). Rozpoznanie: paranoia chronica. Rodzice chorego nie żyją, w rodzinie chorób psychicznych nie było. Urodził się, jak twierdzi, nie zwyczajnie, bo nie głową naprzód, a nóżkami. Jako dziecko był spokojny, zamknięty w sobie, nie przejmował się zbytnio, gotów był raczej ustąpić, ażeby uniknąć nieporozumienia. Od dzieciństwa religijny, w trzecim roku życia już pytał się, co jest dobro, a co zło; wszystko przeżył od robotnika do cesarza, i gdyby został cesarzem świata, toby mu nie wystarczyło, a takich rzeczy nie było u innych. Gdy puszczał bańki mydlane, to mówił, że jest bogiem, bo może tworzyć takie kule. Gdy miał sześć lat, mówił, że jest królem i żądał oddawania honorów. Nauka w gimnazjum szła mu tępo, myślał o rzeczach wyższych, które innych nie interesowały, — dlatego uczył się tępo. Z dzieciństwa ma tylko jedno wspomnienie bolesne, gdy miał siedem lat, to śmierć ojca. Po tym poszło szare życie, ale był wielkim marzycielem. Miał poczucie wyższości nad kolegami, a jednocześnie czuł się rozczarowanym; myślał, że życie jest szare, że trzeba będzie się ożenić, mieć jakiś 'zawód. Wtedy uciekał w świat marzeń, nawet chciał jechać gdzieś do Afryki, czy Azji. Mając 13 lat, rozmyślał nad tym, czym jest przestrzeń, obalił wtedy prawo Newtona. Był bardzo nieśmiały, nie śmiał spojrzeć na panienki, spuszczał oczy. W szesnastym roku życia kochał się platonicznie, pisał wiersze. Pierwszy stosunek w 21-ym roku życia.

Przez całe życie miał dużo nieprzyjemności i prześladowań, już w dzieciństwie dużo cierpiał. Przeżył tyle rażących przykładów podłości, że nie chce o tym wspominać. Już dawno zrozumiał, co to jest ukrzyżowany Chrystus, co to jest krzyż, ale nie w znaczeniu fizycznym, tylko moralnym. Pracował w różnych firmach handlowych i bankach w Rosji do 1920 r. po czym przyjechał do Warszawy i tutaj pracował jakiś czas w magistracie, a ostatnio w Banku Budowlanym do lipca 1923 r. Od tego czasu nie pracuje. Wrogów nie ma, nikt go specjalnie nie prześladuje. Od czerwca 1922 r. słyszy głosy, są to głosy astralne, głosy te są po całym świecie, trzeba je tylko umieć słyszeć; czuł czasem jakby żywe słowa wyskakiwały mu z czoła, rozróżnia poszczególne głosy. Jeden głos powiedział: „1924 rok" w odpowiedzi na pytanie, kiedy skończy książkę, którą pisze. Gdy miał 19 lat, widział postać pewnej zmarłej panny, postać ta powiedziała: „verreise" i odtąd poweselał. Poza tym zwidywań nie miewał. W 1913 r., gdy był zajęty teozofią, powrócił pewnego dnia do domu, położył się na łóżku i zapalił papierosa — nagle ręka mu zwisła, jak martwa; po chwili, gdy pomyślał o tym, ręka sama się podniosła bez wysiłku z jego strony i znowu opadła. Opowiadając o tym, próbuje utrzymać rękę wyciągniętą; trzyma ją tak przez dwadzieścia minut. Twierdzi przy tym, że czuje, jakby ręka była na czymś oparta, mógłby ją tak trzymać przez cały dzień, bo ona wtedy jakby nie istnieje i nie spadnie, dopóki nie zechce, żeby opadła.

W 1917 roku wstąpił do teozofów. Od 1921 r. pisze księgi filozoficzne. Tytuł: „Człowiek nowej i duchowej epoki i jego wyzwolenie". Zbadał wszystkie filozofie, twierdzi, że Spinoza jest śmieciem, jedynie o Kancie odzywa się z pewnym uznaniem; badał początek świata. Siebie stawia za wzór tego człowieka epoki du-

chowej, o którym pisze: „Człowiek nowej epoki niszczy pojęcia dobra i zła, jest tylko jedna sprawiedliwość, jest tylko jedna religja". Stworzył jedyną prawdziwą religię dla ludzkości, zbudował wyższą naukę, która jest nauką nauk. Nazywa siebie królem duchów, to znowu bratem ludzkości. W książce swojej opisuje swojego ducha, jako tego ducha, który dla Chrześcjan jest Chrystusem, dla „indian" duchem Buddy i który jest wogóle duchem twórców wszystkich religij. Bardzo dużo i szczegółowo opowiada o swoich teoriach. Jednemu z chorych tłumaczy swoją teorię o tym, że ziemia jest kwadratowa i nie posiada ruchu obrotowego. Stale czyta, robi notatki, do żadnej pracy fizycznej nie chce się brać; nie dopomina się o wypisanie. Swój pobyt w szpitalu traktuje, jako pobyt w klasztorze. Twierdzi, że umie leczyć bez lekarstw, że potrafi zabezpieczyć od paraliżu, jak również wywołać sztuczny paraliż. Dzięki ćwiczeniu widzi więcej kolorów, niż jest w tęczy. Twierdzi, że ma głos bardzo silny i wysoki, że ma geniusz do gry — nigdy nie grał, ale wie, że będzie grał jeszcze i śpiewał swoje własne kompozycje,

Przez cały czas pobytu w klinice pisze i czyta, zapisuje jeden zeszyt po drugim. Od marca 1927 r. zaczyna narzekać na serce, miewa ataki dusznicy bolesnej. Zmarł 22.VIII. 1927 r.

Chory o konstytucji psychicznej wybitnie schizoidalnej. Zawsze spokojny, zamknięty w sobie, unikający bardziej szorstkiego zetknięcia się z otoczeniem, już w szkole oddawał się raczej marzeniom „o rzeczach wyższych", niż nauce. Miał pewne poczucie wyższości nad kolegami, czuł się jednak rozczarowany, myśląc o szarości czekającego go życia, uciekał wtedy w świat marzeń. O całym swoim życiu mówi z pewnym uczuciem niezadowolenia, rozczarowania. Pomimo, że do chwili umieszczenia w szpitalu pracował zarobkowo, jednak już na parę lat przed tym (około 1920 r.) zainteresowania jego krystalizują się w zupełnie innym kierunku, mianowicie w kierunku rozważań filozoficznych, które utrwala się na papierze. Również w tym czasie zaczynają się u niego zjawiać halucynacje słuchowe. Chory jakby ucieka od szarości życia codziennego w dziedzinę filozoficznych dociekań, w których jego niezadowolenie z życia znajduje ujście w postaci stawiania siebie w ośrodku swych teorii. Uważa, że stworzył jedyną prawdziwą religię dla ludzkości, że zbudował wyższą naukę, która jest nauką nauk, nazywa siebie królem duchów. Jest duchem, który dla chrześcjan jest Chrystusem, dla „indian" duchem Buddy, który wogóle jest duchem twórców wszystkich religii. Nic więc dziwnego, że wielkich filozofów traktuje z pogardą. Jego właściwości intelektualne wpływają również na jego sprawność fizyczną, gdyż, na przykład, widzi więcej kolorów, niż jest w tęczy, głos ma bardzo silny i wysoki, a choć nigdy nie grał, wie, że będzie grał jeszcze i śpiewał własne kompozycje, posiada władzę nad swoim ciałem, gdyż może, na przykład, rękę wyciągniętą utrzymać dłuższy czas w pozycji nieruchomej, co zreszą demonstruje z powodzeniem. Halucynacje słuchowe wreszcie, o których

wspomina, głosy, które słyszy, są również wyrazem pewnej wyższości jego organizacji cielesnej.

Mamy więc u naszego chorego zupełnie wyraźnie wzmożone samopoczucie z niekrytycznym przecenianiem własnych możliwości intelektualnych i fizycznych, dochodzącym do urojeń wielkościowych. Przez całe jego życie przewija się stałe poczucie pewnej niedomogi, niezadowolenia, pewne nieprzystosowanie się do realnych warunków życia. Z drugiej strony już od samego dzieciństwa (nawet jeżeli uwzględnić w jego opowiadaniu tendencje do rzutowania wstecz nastawienia wielkościowego), chory nasz wykazuje dążność do zastąpienia szarości życia, której nie ma sił zmienić, przez świat nierealny, świat marzeń, do skompensowania swej niewydolności życiowej przez ucieczkę od życia codziennego do własnego wewnętrznego świata, w którym może postawić siebie na innym poziomie, nierównie wyższym od tego, który mu realnie nie daje zadowolenia. Dochodzi do tego, że poziom, na którym postawił siebie w tym drugim życiu, osiąga szczyty najwyższe, sięgające urojeń wielkościowych. Wzmożone samopoczucie jest u niego, psychologicznie biorąc, wyrazem kompensacji, a w następstwie hyperkompensacji jego niedomogi życiowej; biologicznie nie jest ono jednak wynikiem poziomu napięcia ośrodków wegetatywnych, o których mówi *Ewald*. Świadczy o tym choćby brak żywiołowego, bezpośredniego, globalnego charakteru, jaki cechował wzmożone samopoczucie w poprzednich przypadkach. Źródło tutaj jest odmienne, nie ustrojowe, podkorowe, ale kompleksowe, a więc korowe.

Przypadek VI. Chora Stanisława B.[1]), lat 32, panna, inżynier-ogrodnik. Przybyła do szpitala Jana Bożego 6.XI.33 r. Matka zmarła na raka, była zrównoważona, pogodna. Ojciec bardzo gwałtowny, nerwowy. W rodzinie chorób psychicznych nie było. Pacjentka pochodzi z bliźniąt, siostra bliźniaczka nie podobna do niej ani fizycznie, ani psychicznie. Poza tym ma pięcioro rodzeństwa.

Od dziecka była bardzo wrażliwa, przeczulona, płakała nad każdą smutną bajeczką, zamknięta w sobie, uparta. W szkole średniej uczyła się bardzo dobrze, samodzielna w pracy, koleżeńska, jednak nie towarzyska, unikała zabaw. Uchodziła za wzorowe dziecko. Po skończeniu szkoły studiowała ogrodnictwo, mimo, że ojciec był temu przeciwny. Skończyła studia w 1928 r., a pracę dyplomową zrobiła w styczniu 1929 r. W wyższej szkole nauka szła jej trudniej, studiowała dwa lata ponad normę, zwlekała przed skończeniem. Ceniona była przez tych, co ją bliżej znali. Uważała się za pokrzywdzoną, bo musiała dużo z siebie dawać, a mało otrzymywała od innych. Przez czas studiów nie była pobożna, ani praktykująca.

Po skończeniu przez dwa lata była asystentką stacji doświadczalnej pod Lwowem (do maja 1931 r.). Czuła się tam dobrze, zwłaszcza w pierwszym roku.

---

[1]) Z oddziału dra Knoffa, obecnie przebywa na oddziale dra Pręgowskiego.

Zakochała się w swoim kierowniku, który był człowiekiem żonatym. Wtedy po raz pierwszy zaczęła się zastanawiać nad stosunkiem kobiety do mężczyzny i poczuła, że nie ma powołania do wyjścia za mąż. Umie kochać mężczyznę, jako przyjaciela, uczuciem zupełnie duchowym. Nie umiała jednak ułożyć należycie swych stosunków z współpracownikami, była bardzo skryta, drażliwa, nie towarzyska, nie lubiana. Miała duże mniemanie o swej wartości naukowej. Również w tym okresie była raczej mało religijna.

Po utracie posady nie interesowała się warunkami materialnymi, przyjmowała pomoc od rodziny, jako coś zupełnie naturalnego, nie starała się o nową posadę, czekała aż ją poproszą o przyjęcie posady. Resztę 1931 roku spędziła częściowo u stryja na wsi, częściowo u brata, częściowo w Warszawie. Kontakt z rodziną, do której dawniej była bardzo przywiązana, zaczął się rwać, zaczęła miewać różne pretenscje. Już wtedy zaczęła odczuwać swoje powołanie, pojechała (latem 1935 r.) do Pińska, gdzie odbyła trzydniowe rekolekcje, po tym w Warszawie spowiadała się często, prawie co tydzień. Tego rodzaju kontakt z jednym z księży spowiedników skierował ją do oderwania się od świata, myślała o wstąpieniu do klasztoru. Zaczęła korespondować z klasztorami, wreszcie w maju 1932 r. pojechała do Przemyśla w celu porozumienia się o wstąpienie, po kilku dniach wróciła. Przed ostatecznym wyjazdem do klasztoru doszło do scysji z ojcem, przy czym ojciec ją wybił. Całą noc przeklęczała, modląc się, a następnego dnia wyszła do kościoła, stamtąd na dworzec kolejowy i wyjechała, W klasztorze jednak nie była długo; po kilku tygodniach, gdy polecono jej grać rolę Marty w żywym obrazie, nie chciała, a jednak czuła, że musi. To nie zgadzało się z jej powołaniem, które w sobie wyrobiła, więc wyjechała. Pragnęła natychmiast wstąpić do innego klasztoru, lecz nie chciano jej przyjąć. Była w Krakowie, we Lwowie. Z Lwowa wyruszyła do Częstochowy; czuła, że musi umocnić swoje powołanie. Szła pieszo do Krakowa, po drodze była zaczepiana, lecz modliła się, szła bardzo „cichutko", chciała się jakby uniewidocznić. W Częstochowie przez pewien czas mieszkała na dworze (był wrzesień), modliła się dużo, czuła się dobrze, Księża w swoich kazaniach często zwracali się wprost do niej, był to znak jej wpływu na księży. Po dwóch tygodniach zachorowała na szkarlatynę. Siedem tygodni przeleżała w szpitalu. Rodzina dowiedziała się wreszcie o miejscu jej pobytu i posłała jej koleżankę, która przywiozła ją do Warszawy. Zamieszkała u tej koleżanki, przestała dbać o swój wygląd zewnętrzny, nie rozmawiała prawie wcale, unikała ludzi, jadała osobno raz dziennie, albo wcale. Chodziła zgarbiona, kryjąc się pod ścianami lub po kątach. Po pewnym czasie stan się polepszył, trochę zaczęła pracować (pomagać matce koleżanki), ale praca ta nie była systematyczna, wogóle do pracy samodzielnej nie była zdolna. Po kilku tygodniach znowu pojechała do Częstochowy, lecz znowu została odnaleziona przez ową koleżankę i sprowadzona do Warszawy.

Następne miesiące upływały jej na modlitwie, spowiedziach, przy czym upodobała sobie kościół Św. Anny. W czasie Wielkiego Postu jeszcze raz była w Częstochowie. Po tym czekała na chwilę odpowiednią, aby rozpocząć swą działalność. Chwila ta nadeszła 3.V.33 r. Poszła do zakrystii kościoła Ś. Anny, ksiądz kazał jej wyjść, ona nie ustępowała, aż została usunięta przez kościelnego. Od tego czasu bardzo często odwiedzała kościół Św. Anny, często się spowiadała i prawie co dziennie usiłowała przystępować Komunii św. Zaczęła pisywać listy do jednego z księży tej parafji i otrzymywała odpowiedzi w jego kazaniach. Również kilkakrotnie usiłowała odwiedzić tego księdza w jego mieszkaniu, co się parokrot-

nie skończyło awanturą. Parę razy siłą usuwano ją z kościoła. Po jednej z takich awantur zabrano ją do komisariatu i stamtąd odesłano do szpitala Jana Bożego.

Na oddziale zachowuje się poprawnie, prosi o pracę fizyczną, poza tym dużo się modli, pisze pamiętnik i bardzo dużo listów, przeważnie do księży. Chodzi w czepeczku na głowie, jak postulantka i z różańcem za pasem. W końcu stycznia była u spowiedzi, na której oświadczyła, że nie ma grzechów i nie otrzymała rozgrzeszenia. Brała udział w szopce, granej przez chorych, w roli anioła; do roli tej przygotowywała się, modląc się bardzo dużo. Życie na oddziale urządziła sobie, jak w klasztorze, jest bardzo posłuszna, pokorna, umartwia się, poszcząc i modląc się na klęczkach w nocy. W rozmowach stale cytuje całe ustępy z życia świętych. Twierdzi, że jest wyróżniona przez łaskę Bożą, czuje się powołaną do życia doskonałego. Jej droga jest drogą prawdy. Jest coraz bardziej osobą nie prywatną, zrzeka się wszelkich osobistych uczuć. Praca jej przyjmuje charakter wodza duchowego. Do rodziny ma urazę, że nie pomogła jej powołaniu i że ona przez to tyle lat napróżno straciła, a teraz nie robią nic, żeby jej sprawę pchąć naprzód. Jej nastawienie psychiczne i jej przeżycia wewnętrzne doskonale ilustruje pamiętnik, pisany dość regularnie i jej liczne listy. Oto kilka wyjątków:

16.XII.33 r. „Im bardziej ogołocona, tem Jemu bliższa, a jeśli chce ogołocić mnie ze wszystkiego, to przyjmę to z radością... Nie wracać do świata, nie brać nic od świata. Niech żyje, jak chce, ja w pokoju i cierpieniu iść będę, jako ofiara Tego, Kogo ukochałam od dzieciństwa ponad życie swoje, ponad miłość ziemską. Gdy cierpieć będę, mówić będę, mało Jezu, to mało... Zawsze miałam rację, zawsze miałam słuszność. Ale teraz zapomnę o tym, unicestwiać się będę, jak robią święci Pańscy...".

17.XII. „Umartwienie — to jedno słodkie słowo, które jest mi słodkim węzłem, łączącym mnie z Bogiem... Opadają ze mnie wszelkie powierzchowne węzły. Może niedaleki jest czas, kiedy jak Św. Franciszek z Assyżu, powiem rodzonemu ojcu, że Ojcem mi jest Niebios Pan".

23.XII. „Bóg kazał i pozwolił, że wszystko rzuciłam, wszystkiego się wyrzekłam, przez tyle dni, tyle tygodni, o zbolałych nogach, wynędzniałym do cna przez chłód, głód i niewygody ciele. A przy tym gotowa byłam na wszystko do śmierci z wynędznienia, na wszystko — oprócz niewierności".

24.XII. „Dawałam Dzieciątku Jezus myrrhę swych bóli, kadzidło swych modlitw i złoto miłości...".

28.XII. „I cóż napiszę memu maleńkiemu Jezuskowi? Że Go kocham i że dla Niego stanę się maleńką. Nikt się nie dowie, jak poza tą maleńkością będę dzielna i rycerska...".

1.I.34 r. „Wydaje mi się, że będę szła naprzód, a w ręku trzymać będę latarnię światła Bożego, aby świecić tym braciom, którzy za mną iść będą, aby nie zbłądzili... Ksiądz D. w kazaniu mówił o geniuszu i bohaterstwie: geniusz to działanie myśli, bohaterstwo — serca. Teraz wierzę, że to było powiedziane o mnie. Wiem, że idę do rzeczy, po ludzku biorąc, niemożliwych: ujarzmić kler świecki, podporządkować go działaniu łaski Bożej, to więcej, niż zrobiła Św. Teresa od Dzieciątka Jezus...".

2.II. „Przecież widzę jaśniej niż lekarze, bo ci kierują się swoim wykształceniem zdobytym na książkach, — ja światłem Bożym. Już sama intecja mego pobytu tutaj (w szpitalu) sprawia cud zbawienia dusz...".

3.II. „Bóg nie chce, żebym się udzielała na zewnątrz, chce mnie mieć na własność".

16.II. „Wczoraj mówił mi Chrystus, że przygotowuje dla mnie krzyż, że krzyż ten Jego ręką przygotowany, zależy od mej wierności... Czasem wyraźnie czuję pragnienie zdjęcia tego drewnianego krzyża, który wisi na ścianie, i zamienienia go na swój własny, żywy...".

1.III. „Staje się coraz bardziej dziecięcą i mimo ciągłych co kroku trudności patrzę pogodną, spokojną twarzą".

Nie będę uzasadniał tutaj rozpoznania parafrenii, gdyż nie posiada to większego znaczenia dla właściwego tematu, jak i cały szereg ciekawych zresztą zagadnień psychopatologicznych, jakie ten przypadek może nasuwać.

Chora o konstytucji schizoidalnej, od dzieciństwa wrażliwa, zamknięta w sobie, nie towarzyska. Bardzo zdolna, uczy się dobrze, kończy studia wyższe i jakiś czas pracuje zawodowo. Lecz już w tych latach zaczyna się rozwijać w niej pewna niewydolność w stosunku do wymagań życiowych i zawodowych: studiuje dłużej, niżby to wynikało z poziomu jej uzdolnień, po paru latach pracy rzuca posadę — i nie szuka innej. Można sądzić, że pierwszym przebłyskiem rozwijającego się w niej procesu chorobowego było właśnie pewne rosnące z biegiem czasu osłabienie wydolności psychicznej, zdolności przystosowania się do warunków życiowych, będące jedynym znakiem ostrzegawczym w okresie, kiedy otoczenie nie spostrzega w niej jeszcze nic patologicznego, nic niepokojącego. Powstaje rozdźwięk między jej możliwościami intelektualnymi i poczuciem tych możliwości (uważała się za pokrzywdzoną, bo musiała dużo dawać, a mało otrzymywała od innych, miała duże mniemanie o swej wartości naukowej), a zdolnością wyżycia ich, zrealizowania. Na tle tego rozdźwięku powstaje dążność do kompensacji samopoczucia, rodzi się potrzeba zaakcentowania swej wartości w jakiś sposób wobec otoczenia, a może i siebie samej. Wstępuje do klasztoru, lecz jej wzmagające się wciąż samopoczucie nie może zmieścić się w ciasnych ramach klasztornego regulaminu, nie może podporządkować się wymaganiu posłuszeństwa. Wtedy stwarza sobie własne cele, własną drogę; zapatrzona w żywoty świętych, próbuje—zupełnie autystycznie, na własną rękę — swoje życie ukształtować w podobny sposób, w obliczu własnych tylko kryteriów, poza wszelką kontrolą ludzką. W taki sposób udaje się jej — poza życiem, poza światem, który jej nie docenia, — rozstrzygnąć konflikt między wzmożonym samopoczuciem a niewydolnością psychiczną, chęć wywyższenia się zaspokoić na własnym, czysto wewnętrznym terenie. W tym okresie, po bardzo wyczerpującej pielgrzymce do Częstochowy i ciężkiej szkarlatynie przeżywa chora przejściowy epizod psychotyczny, w czasie którego jej autyzm dochodzi do ta-

kiego nasilenia, że zaniedbuje ona zaspokajania codziennych potrzeb życiowych. Zresztą wszelki bardziej czynny kontakt ze światem, wszelka próba zmaterializowania jej planów kończy się z reguły konfliktem, awanturą, aż wreszcie doprowadza do zamknięcia jej w spitalu dla psychicznie chorych.

Z całej jej postaci, zachowania się, z czysto zewnętrznej zresztą pokory promieniuje poczucie własnej wyższości, odrębności, wyjątkowości jej istnienia i misji. Chęć samoponiżenia jest tylko konsekwentnym zupełnie przejawem religijnie wzmożonego samopoczucia, wiąże się z treścią i kierunkiem jej urojeń wielkościowych, co zresztą niedwuznacznie wynika z przytoczonych wyżej ustępów pamiętnika chorej: „Im bardziej ogołocona, tym Jemu bliższa...", „unicestwiać się będę, jak to robią święci Pańscy...", „nikt się nie dowie, jak poza tą maleńkością będę dzielna i rycerska...". Dochodzi do tego, że w poczuciu swej wielkości nie wystarcza jej dorównanie świętym. „Czasem wyraźnie czuję pragnienie zdjęcia tego drewnianego krzyża, który wisi na ścianie i zamienienia go na swój własny, żywy" — to już zupełnie wyraźna próba utożsamienia się w cierpieniu z Chrystusem. I w tym przypadku pierwotnym zaburzeniem jest niedomoga aktywności psychicznej korowej, którą chora stara się skompensować przez wzmożone samopoczucie w sposób bezkrytyczny, możliwy jedynie w warunkach patologicznych.

W wszystkich naszych przypadkach mamy więc do czynienia z jednym przejawem patologicznym psychiki, który zwykliśmy nazywać wzmożonym samopoczuciem, którego jednak charakter i mechanizm powstania wykazuje duże różnice. Różnice te możemy sobie wytłumaczyć, jeżeli przyjmiemy, zgodnie z teorią *Mazurkiewicza*, istnienie w korze mózgowej człowieka dorosłego dwuch rodzajów energii. Jeden rodzaj energii reprezentują stale rzutowane na korę kolejne zespoły podrażnień talamicznych (epikrytycznych, afektywnych w znaczeniu *Förstera* i kinestetycznych), a więc wrażeń, które z jednej strony budzą świadomość zewnętrznego świata realnego i stosunku doń własnego ustroju, zaś z drugiej strony pozostawiają w korze zmiany mnemiczne, natury energetycznej. A ponieważ współczesne zespoły podrażnień dośrodkowych zyskują we wzgórzach wzrokowych odpowiedni „ton afektywny" *(Head)*, więc należy przypuszczać, że i ten ton afektywny, i wogóle afektywność protopatyczna, a raczej odpowiadające im talamiczne podrażnienia neurodynamiczne zostają rzutowane na korę mózgową i powodują w niej— tak samo, jak podrażnienia epikrytyczne i kinestetyczne — odpowiednie zmiany energetyczno-mnemiczne, stanowiące pierwsze, ele-

mentarne „nastawienie korowe". Psychologiczne te nastawienia mnemiczno-korowe są fizjologicznymi odpowiednikami tych samych tendencji i reakcji instynktowych, które u noworodka i zwierząt bezmózgich lokalizują się w ośrodkach podkorowych. Ale po rzutowaniu ich na korę mózgową, po wytworzeniu w niej przez to elementarnych nastawień instynktowo-korowych, te ostatnie ulegają w korze regułom procesów korowych, a więc przede wszystkim ulegają kojarzeniu, wpływają na siebie wzajemnie i przekształcają się („psychizacja instynktów", jak mówi *Mazurkiewicz*), jak np. w przypadku skojarzenia u półrocznego dziecka przeciwstawnych nastawień do chwytania płomienia świecy i do unikania oparzenia się, albo w przypadkach odruchów warunkowych, których warunkiem powstawania jest konieczność przekształcenia bodźca pierwotnie obojętnego, na nowe, nieobojętne nastawienie do tego bodźca przez skojarzenie go z tendencją instyktową, już psychizowaną. Ta psychizacja instynktu możliwa jest tylko w tych przypadkach, w których doświadczenia osobnicze są utrwalane w *pamięci*, i dzięki temu mogą być wykorzystywane, przekształcane, rozwijane dalej przez całe życie, przez co tworzą w rozwoju psychiki nie tylko coraz większe zasoby wiedzy, ale także i nowe tendencje, co raz bardziej intelektualizowane i uspołecznione, coraz dalsze od pierwotnych tendencji instynktowych i coraz bardziej opanowujące te ostatnie, niezależne od instynktu. Stąd w przypadkach normalnego rozwoju psychicznego powstaje nowy wielki świat życia intrapsychicznego, w dużym stopniu niezależnego od wszelkich wrażeń bieżących zmysłowych lub ustrojowych, świat zjawisk, których fizjologicznym podłożem są neurodynamiczne procesy wyłącznie wewnątrzkorowe, o których istnieniu mówi i *Sherrington*, i które się odbywają dzięki grze drugiego rodzaju energii, mianowicie energii własnej nabytych nastawień mnemiczno-korowych. Ale, sądząc z normalnego rozwoju psychiki, a jeszcze bardziej z psychopatologii, należy przyjąć, że na ten wielki świat życia intrapsychicznego składają się różne nastawienia (zespoły uczuciowe) o wartości hierarchicznej bardzo nie jednakowej, począwszy od psychizowanych nastawień instynktowych, poprzez nastawienia osobiste, niezbyt daleko odbiegające od tendencji instynktowych, aż do nastawień nabytych o charakterze uspołecznienia i intelektualizowania, czyli do tendencji determinujących, tej uczuciowości, tej „woli", która decyduje o linii kierunkowej życia człowieka. Ewolucyjnie i hierarchicznie ta ostatnia kategoria uczuciowości jest najwyższa, najdalsza od żywiołowości instynktu, ale właśnie dlatego jest najmniej odporna na szkodliwości, które dzia-

łają na psychikę i korę mózgową. Powstające wskutek tych szkodliwości ubytki w hierarchicznie najwyższych nastawieniach psychicznych, kontrolujących i hamujących czynność nastawień uczuciowych hierarchicznie niższych, mogą powodować — zgodnie z prawem *Jacksona* — wyzwolenie i nasilenie tych ostatnich. Stąd powstają i w psychiatrii trudności, dobrze znane neurologom, mianowicie stwierdzenia w przypadkach patologicznie wzmożonej czynności, czy to wzmożenie jest wynikiem stanu podrażnienia, czy też przeciwnie ubytku czynników kontrolujących hierarchicznie wyższych, a najłatwiej ulegających uszkodzeniu.

Z powyższych poglądów *Mazurkiewicza* wynika konieczność uwzględniania różnych rodzajów samopoczucia i możliwości różnych mechanizmów powstawania zaburzeń samopoczucia. Z jednej strony naprz. ból fizyczny może wywołać złe samopoczucie, które będzie samopoczuciem ustrojowym, korowym wyrazem odpowiedniego zespołu podrażnień talamicznych, z drugiej strony równocześnie otrzymana jakaś pomyślna wiadomość może wywołać równocześnie istniejące bardzo dobre samopoczucie moralne. W przypadkach patologicznych, jak w pierwszych trzech naszych przypadkach konstytucjonalnie uwarunkowanych stanów podniecenia maniakalnego samoistnych lub objawowych, można sobie wyobrazić, że wzmożone samopoczucie o charakterze ustrojowym powstaje, jako skutek patologicznego podrażnienia podkorowych ośrodków aktywności protopatycznej, przy czym stopień tego podrażnienia jest tak silny, że opanowuje korowe zespoły oceny i wartościowania, w istocie swej niezmienione, i działa wtórnie na przebieg myślowy. Temu odpowiada pewien żywiołowy, bardziej bezpośredni, pierwotny sposób przejawiania się wzmożonego samopoczucia w tych przypadkach. W innych przypadkach, jak w naszych dwóch ostatnich, wzmożone samopoczucie jest pochodzenia wyraźnie kompleksowego, a więc korowego, jest wyrazem hyperkompensacji poczucia własnej niedomogi w stosunku do wymagań życiowych, hyperkompensacji bezkrytycznej, co świadczy niewątpliwie o ubytkach w dziedzinie hierarchicznie najwyższych nastawień i mechanizmów psychicznych. Wreszcie teoretycznie należy uwzględnić jeszcze trzecią możliwość, najtrudniejszą dla interpretacji kliniczno-anatomicznej i lokalizacji korowej lub podkorowej: możliwość powstania wzmożonego samopoczucia nie w drodze hyperkompensacji kompleksowej, ale wskutek wyraźnych i głębokich zmian organicznych, jak naprz. w porażeniu postępującym. Czy mamy tutaj do czynienia z mechanizmem *Jacksonowskim* dyssolucji czynnościowej na tle uszkodzenia normalnej

wyższej struktury psychicznej, co wydaje się najbardziej prawdopodobne, nie da się jeszcze dziś rozstrzygnąć.

Wnioski:

1. Jeżeli istnienie określonych zespołów psychopatologicznych nie pozwala na żadne wnioski lokalizacyjno-topograficzne w korze mózgowej (o czym świadczą na przykład prace *Rothfelda, Sterlinga*, wygłoszone na Zjeździe Psychiatrów Polskich w Gostyninie), to jednak okazuje się, że różnice, stwierdzone w pozornie nawet zbliżonych stanach psychopatologicznych wzmożonego samopoczucia, pozwalają *w niektórych przypadkach zlokalizować z wielkim prawdopodobieństwem źródło tego chorobowo wzmożonego samopoczucia bądź w korze mózgowej, bądź w mechanizmach podkorowych*, co świadczy o pewnej samodzielności ich dynamizmów (tak samo brak topograficznego charakteru zespołów psychopatologicznych przy ogniskowych chorobach półkul mózgowych świadczy o dużym braku samodzielności tych zespołów, a raczej o wielkiej ich zależności wzajemnej — i ich dynamizmów, — w korze wszystko wiąże się ze wszystkim).

2. Powyższe fakty kliniczne i wynikające z nich wnioski przemawiają za tym, że nie należy życia afektywnego człowieka lokalizować wyłącznie podkorowo.

3. Powstawanie nowego (poza instynktowym) świata uczuciowości zespołowej może być zrozumiałe psychologicznie tylko przy dynamicznym charakterze zjawisk mnemicznych (w przeciwstawieniu do zapatrywań *Bleulera*).

PIŚMIENNICTWO.

Allendy R. Les bases d'une notion de temperament. L'hygiène mentale. 6. 1931. — *Barbé.* (w Laignel-Lavastine, Barbé, Dalmas — La pratique psychiatrique 1929). — *Bergson H.* Ewolucja twórcza (Tłum. Znanieckiego) 1913. — *Bleuler E.* Lehrbuch der Psychiatrie. 1930. — *Bleuler E.* Mechanismus — Vitalismus — Mnemismus. 1931. — *Bonhoeffer.* Der Stand der Sehhügellokalisation. Mon. Psych. u. Neur. 91. 1935.—*Bostroem A.* Die progressive Paralyse (Bumke — Handbuch der Geisteskrankheiten t. VIII.). — *Bouchard.* Maladies par ralentissement de la nutrition. 1882. — *Braun E.* Die vitale Person. 1933. — *Cottrell a. Wilson.* The affective symptomatology of disseminated sclerosis. Journ. of Neur. a. Psychopat. 1926. — *Creutzfeld.* Histologische Befunde bei Morphinismus mit Morphium — und Veronalvergiftung. Z. Neur. 101. 1926. — *Delpech.* Nouvelles recherches sur l' intoxication spéciale, qui détermine le sulfure de carbon. 1868. — *Ewald G,* Temperament und Charakter. 1924. — *Ewald G.* Biologische und „reine" Psychologie im Persönlichkeitsaufbau. 1932. — *Ewald G.* Das manische Element in der Paranoia. Arch. Psych. u. Nerv. 75. 1925. — *Gozzano.* Sui rapporti

fra constitutione morfologica e forma clinica nella paralisi progressiva. Riv. sper. freniatr. 51. 1927. — *Handelsman J.* Stosunek zmian anatomicznych do zaburzeń psychicznych w stwardnieniu rozsianem mózgu i rdzenia. Roczn. Psychiatr. XIV-XV. 1931. — *Head.* (Według Mazurkiewicza). — *Iwanow-Smolenski A. G.* Osnownyje problemy patołogiczeskoj fiziołogii wyższej nierwoj diejatielnosti czełowieka. 1933. — *Kretschmer E.* Medizinische Psychologie. 1926. — *Mazurkiewicz J.* Les integrations nerveuses. I — VI. Bull. de l'Acad. des Sciences et des Lettres. 1932 — 1934. — *Mazurkiewicz J.* Psychologia bólu fizycznego. Medycyna. 1934. — *Mazurkiewicz J.* O rozwoju i niedorozwoju psychiki. Nowiny Psychjatr. 1935. — *Melzer E.* Der Einfluss der Tuberkulose auf das Seelenleben des Kranken. 1933. — *Minkowski E.* Le temps vécu. 1933. — *Modrakowski J.* Działanie farmakologiczne i toksykologiczne alkoholu. Rocznik Psychiatr. XVI. 1931. — *Müller L. R.* Über Gemeingefühle. Deutsch. Med. Wochenschr. 1934. — *Neubürger K.* Über Hirnveränderungen nach Alkoholmissbrauch. Z. Neur. 135. 1931. — *Pick E. P.* Pharmakologie des vegetativen Nervensystems. D. Zeitschr. f. Nervenh. 106. 1928. — *Poschoga.* Über den Ursprung des paralytischen Grössenwahns. Z. Neur. 106. 1926. — *Rose M.* Zmiany architektoniczne mózgu w alkoholizmie. Roczn. Psychiatryczny XVI. 1931. — *Rothfeld J.* O wartości lokalizacyjnej i patogenezie zaburzeń psychicznych w przebiegu guzów mózgu. Roczn. Psychiatr. XXV. 1935. — *Rümke H. C.* Zur Phänomenologie und Klinik des Glücksgefühls. 1924. — *Sherrington.* (Według Mazurkiewicza). — *Sterling Wł.* Zaburzenia psychiczne w przebiegu guzów mózgu. Roczn. Psychiatr. XXV. 1935. — *Stertz G.* Über den Anteil des Zwischenhirns an der Symptomgestaltung organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems. D. Zeitschr. f. Nervenh. 117. 1931. — *Tomanek Z.* Uwagi na temat psychiki chorych na gruźlicę płuc. P. Gaz. Lek. 1929. — *Villacián J.* Geistige Störungen als frühzeitig prämonitorisches Zeichen der tuberkulösen Meningitis. Arch. Neurobiol. 1933 (ref. Zentrbl. Neur. u. Psych. 74. 1935). — *Weichbrodt.* Über Entstehung von Grössenideen. Arch. Psych. u. Nervkr. 57. 1917. — *Weimann W.* Hirnveränderungen bei akuter und chronischer Morphiumvergiftung. Z. Neur. 105. 1926. — *Wichert Fr.* i *Dreszer R.* Histopatologia ośrodkowego układu nerwowego w alkoholiźmie. Roczn. Psychiatr. XVI. 1931.

Z Zakładu Psychiatrycznego „Zofiówka" w Otwocku.
(Dyrektor: Dr *Jakób Frostig)*

PRZYPADEK PLĄSAWICY HUNTINGTONA

podał

DR. IZAAK FRYDMAN.

Niżej podany przypadek pląsawicy *Huntingtona* ogłaszamy ze względu na rzadkość cierpienia (wedle *Entresa* i innych 1 przypadek na 2—3 tysiące przyjęć), ze względu na dokładność i bogactwo rodowodu ilustrującego stosunki dziedziczne w szeregu 6 pokoleń, oraz ze względu na pewne odchylenia od ogólnych reguł dziedziczenia.

Wywiad.

Chory Adam Ch. z Poznania, doktór praw, pułkownik rezerwy w leczeniu w zakładzie od 15. VI. 1934 do 19. V. 1936 r.

Wywiad podaje żona chorego. Chory pochodzi ze starej zasłużonej rodziny, kiedyś bardzo zamożnej. Wychowywał się w kraju, kształcił się zagranicą, ukończył prawo i napisał pracę doktorską. Bliższych wiadomości o życiu chorego z przed roku 1920 podać nie może, ponieważ poznała go dopiero w tym roku.

W okresie, w którym deponentka go poznała miał usposobienie przeważnie wesołe; był dobry, szlachetny, życiowo niepraktyczny, skłonny do wybuchów, chwilami gwałtowny; niezbyt towarzyski, bardzo przywiązany do rodziny bliższej i dalszej oraz bardzo wrażliwy na punkcie honoru rodziny; gorący patriota.

Chory brał udział w wojnie światowej i w walce o niepodległość; wojnę zakończył w randze majora. W następnym roku zajął się adwokaturą; po roku mianowano go rejentem. Zamieszkał w Poznaniu, był dobrze sytuowany.

Pierwsze obiawy choroby spostrzeżono w r. 1921. Stwierdzono wówczas trwonienie i gubienie pieniędzy, kupowanie niepotrzebnych przedmiotów, zaniedbywanie obowiązków służbowych oraz wzmagającą się gwałtowność.

W roku 1922 pokazały się mimowolne ruchy mięśni twarzowych, rozpoznano wówczas Tic convulsif. W roku 1924 przyłapano chorego na sodomii (stosunki z psami); równocześnie chory stał się agresywny wobec kobiet. Zaburzenia ruchowe wzmagały się coraz bardziej, ogarniając powoli prawie wszystkie grupy mięśniowe.

Od tego czasu chory wędruje po całej Polsce, goszcząc w dworach swoich licznych krewnych. Jest pogodny, zdziecinniały, gadatliwy; dużo je, dorywczo pracuje w ogrodzie. Coraz bardziej zaniedbuje się, przebywa godzinami w oborze, jest niechlujny, sypia w ubraniu. Pomimo to, interesuje się nadal otoczeniem i życiem rodziny, zdaje sobie sprawę ze swej choroby, wie, że jest nieuleczalna.

Obarczenie dziedziczne pląsawicą Huntingtona jest nader wyraźne (zob. tablicę).

Rodowód chorego, obejmujący 6 generacyj uwidacznia następujące stosunki dziedziczne:

Pląsawica została zawleczona do rodziny ojca chorego (rodziny Ch.) z rodziny M., po ślubie, zawartym pomiędzy Stanisławem Ch. (S. Ch.) a Hen. M. (H. Ch.) ok. r. 1830.

W rodzinie M. choroba była dominująca. Chorowali ojciec i stryj Hen. (I generacja) oraz jej starszy brat i młodsza siostra (II generacja), którzy zmarli bezpotomnie. Ogólnie chorowało 71% członków rodziny (mężczyzn—60%, kobiet—100%).

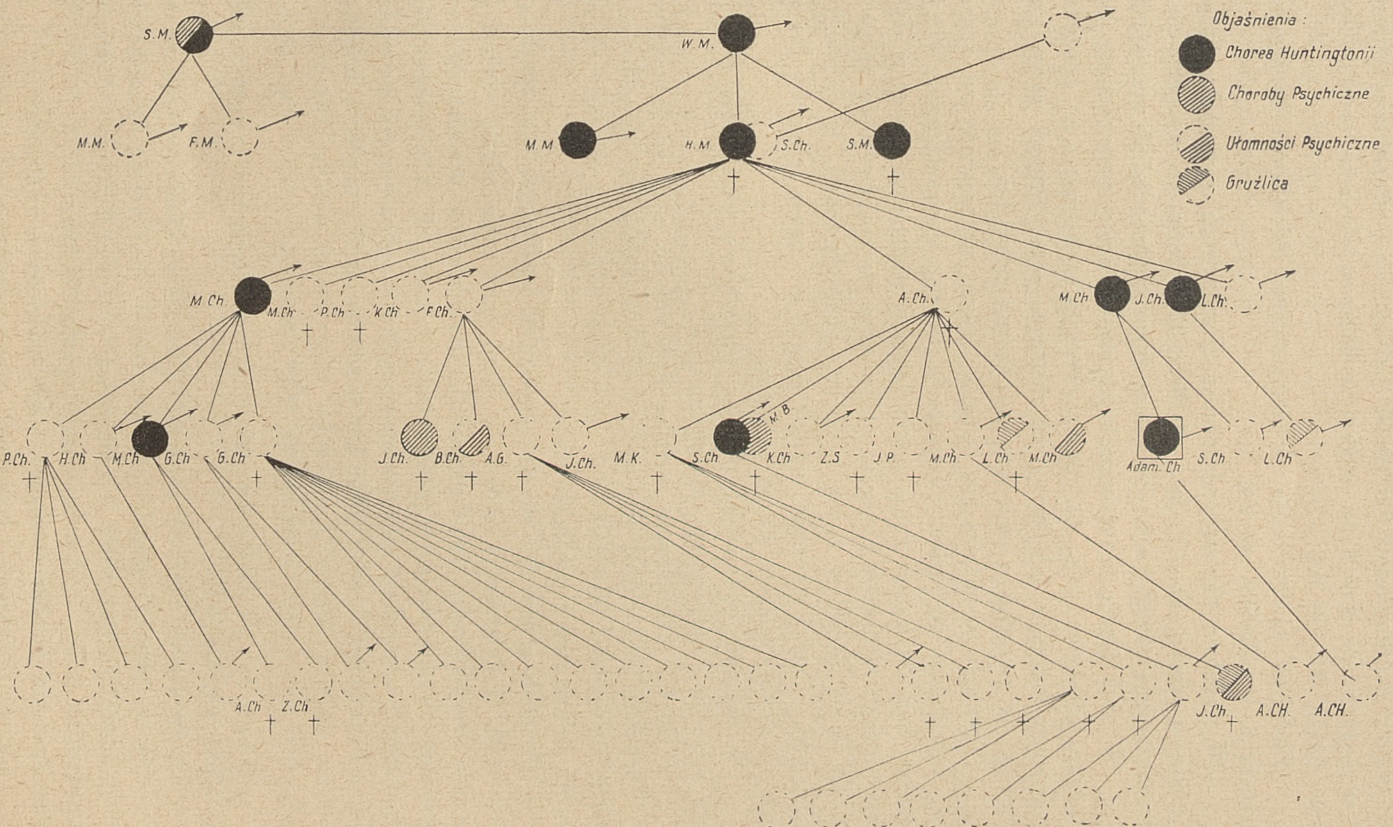
Hen. M. wprowadza do rodziny Ch. gen pląsawicy *Huntingtona*. Choruje tylko potomstwo Hen. Ch. Możnaby oczekiwać, że ilość chorych z powodu licznego potomstwa się znacznie powiększy. Tymczasem tak nie jest.

W potomstwie Hen. Ch. (generacja III i IV) ilość chorych na pląsawicę *Huntingtona* wyraźnie zmniejsza się: a mianowicie—w III generacji na 9 osób (dzieci Hen. Ch.) było 3 chorych, w IV generacji na 20 osób (wnuki i wnuczki Hen. Ch.) także 3 chorych. Ogólnie chorowało około 20% członków rodziny (mężczyzn — 35%, wśród kobiet chorych nie było).

Wśród 3 chorych IV generacji dwóch (M. Ch. i nasz chory A. Ch.) odziedziczyło pląsawicę bezpośrednio od swoich chorych ojców, trzeci (S. Ch.) natomiast miał rodziców zdrowych, chorowała zaś babka (Hen. Ch).

Ten sposób dziedziczenia jest szczególnie godny uwagi, albowiem sprzeciwia się ogólnie przyjętej przebojowości genu pląsawiczego. Pośrednie dziedziczenie z ominięciem fenotypicznie zdrowej matki jest przy tej chorobie niewątpliwie czymś bardzo rzadkim.

W V i VI generacji nie zanotowano dotychczas przypadków


PRZYPADEK ADAM. CH. (CHOREA HUNTINGTONII)
Objaśnienia:
Chorea Huntingtonii
Choroby Psychiczne
Ułomności Psychiczne
Gruźlica
S.M.
W.M.
M.M.
F.M.
M.M
H.M.
S.Ch.
S.M.
M.Ch.
M.Ch.
P.Ch.
K.Ch.
F.Ch.
A.Ch.
M.Ch.
J.Ch.
L.Ch.
P.Ch.
H.Ch.
M.Ch.
G.Ch.
G.Ch.
J.Ch.
B.Ch.
A.G.
J.Ch.
M.K.
S.Ch.
M.B.
K.Ch.
Z.S.
J.P.
M.Ch.
L.Ch.
M.Ch.
Adam. Ch.
S.Ch.
L.Ch.
A.Ch.
Z.Ch.
J.Ch.
A.CH.
A.CH.

pląsawicy *Huntingtona*. Podnieść należy, że członkowie generacyj powyższych nie doszli do wieku, w którym choroba zwykle występuje (wiek 30—50 lat).

Podobne zastrzeżenia dotyczą także członków IV generacji, zmarłych w młodym wieku.

W rodzinie chorego pląsawica *Huntingtona* rozwijała się przeciętnie w wieku 40—50 lat. Podkreślić należy, że wszyscy chorzy przedstawiali przed zachorowaniem typy nieprzeciętnie wartościowe. W niektórych przypadkach rozwój choroby poprzedzało jakieś cięższe przeżycie; tak, np. ojciec chorego zachorował po sprzedaniu rodowego majątku, młodszy brat chorego — po śmierci syna, kuzyn chorego w związku z chorobą psychiczną żony itd.

Pląsawica rozwijała się powoli, trwała przeciętnie od 5 do 15 lat. Zaburzenia ruchowe poprzedzała zmiana usposobienia. Wszyscy chorzy byli do końca życia zorientowani, niektórzy nawet w daleko posuniętych okresach choroby całkowicie wywiązywali się ze swoich zadań, brali udział w życiu rodziny, gospodarowali w dobrach rodzinnych. Ojciec chorego jeździł nawet w czasie choroby do Berlina na dokształcające kursa rolnicze.

W żadnym przypadku objawy chorobowe nie cofnęły się pom!mo leczenia i starannego pielęgnowania.

Pozostali członkowie rodziny należeli do elity społeczeństwa— byli wysoce kulturalni, pracowici i zdolni; większość zajmowała wysokie stanowiska państwowe i społeczne; ujawniali w pracy nieprzeciętną inicjatywę i produktywność.

Ponadto stwierdza się w rodowodzie przypadek psychozy w rodzinie M. (I generacja), która na długi czas poprzedziła rozwój pląsawicy *Huntingtona*, dwa przypadki psychozy o charakterze urojeniowym (IV generacja, w potomstwie lekarza F. Ch., zaoszczędzonego przez chorobę), przypadek psychozy, zawleczony do rodziny Ch. (IV generacja) oraz kilka przypadków gruźlicy płuc i kości.

Stan obecny.

Stan fizyczny—wysoki, budowy astenicznej z rysami eunuchoidalnymi, szczupły.

Skóra czysta, dobrze napięta. Owłosienie skąpe, o typie męskim.

Serce, płuca, narządy jamy brzusznej—bez zmian chorobowych.

Odruchy ścięgniste i okostnowe — żywe i równe. Odruchów brzusznych brak. Odruchów patologicznych brak.

Znaczna wiotkość mięśni. Siła mięśniowa zachowana.

Czucie dotykowe i bolesność nieco obniżone.

Źrenice reagują na światło i akomodację.
Dno oka—bez zmian chorobowych.
Mocz i krew—bez zmian chorobowych.
Odczyn *Bordet—Wassermana* ujemny.
Ciśnienie krwi maksym. 140—160, minim. 70—85.

W obrazie zmian cielesnych występują na plan pierwszy ruchy spontaniczne, bezcelowe, mimowolne, niemiarowe, asymetryczne, nieskoordynowane; obejmują kolejno rozmaite grupy mięśni współdziałających; są one dziwaczne, groteskowe, kloniczne.

W pozycji siedzącej chory jest pochylony, nogi są maksymalnie zgięte w stawach kolanowych, dłonie złożone, głowa pochylona ku ramieniu prawemu, szpary oczne szeroko rozwarte, kąty ust podniesione, fałdy ust nosowo-wargowe wgłębione. W pozycji stojącej opiera dłonie o biodra. Przy próbie chodzenia wyciąga ręce ku przodowi i chwyta prawą ręką brzeg stołu.

Podczas chodzenia opiera się na pięcie, następnie dotyka posadzki całą stopą, potem dopiero ustawia na posadzce druga stopę, podnosząc równocześnie pierwszą. Odnosi się wrażenie, jakby chory omijał kałuże. Często występuje przy chodzeniu nagłe i gwałtowne skrzywienie boczne kręgosłupa. Ruchy w stawach biodrowych i kolanowych są minimalne—tak, jakby chory chodził na szczudłach.

Chód jest powolny; często przy chodzeniu przystaje, opiera ręce na brzuchu, krzyżuje palce wskazujące; pozostałymi palcami wykonuje ruchy nieskoordynowane i niecelowe.

Mowa jest powolna i urywana—tak, jakby chory wyrzucał wyrazy z ust.

Gdy rozpoczyna zdanie, nachyla się ku przodowi i nieco w stronę, skłania głowę na bok, otwiera oczy, równocześnie wykonuje szereg ruchów palcami obu rąk—wysuwa je, wykręca, pociera jeden palec o drugi. W toku rozmowy kręci biodrami na krześle, zbliża kolana, opiera jedną stopę na drugiej, wciąga brzuch, podnosi nagle całą klatkę piersiową, tak, jakby został uderzony pomiędzy łopatki.

Pismo chorego jest nierówne, łamane, miejscami nieczytelne.

W ruchach biorą udział prawie wszystkie mięśnie ciała. Ruchy wzmagają się podczas wzruszeń. Przy dużym wysiłku woli (podczas badania i zabiegów) chory potrafi te ruchy zahamować, przynajmniej w znacznym stopniu.

Podczas pracy ruchy są również rzadsze. Ruchy zupełnie ustają, gdy chory twardo śpi.

Wydaje się, iż ruchy pląsawicze u chorego wzmagają się w porze wiosennej.

O b r a z p a t o p s y c h i c z n y. Badanie przy pomocy testów *Binet-Termana* (w układzie *Baleya*) nie stwierdziło żadnych ubytków inteligencji w dziedzinie zrozumienia, oceny krytycznej, wnioskowania, definiowania i wyobrażania. Próba badania zasobu słów wypadła dodatnio. Jedynie próbę pomysłowości (18 rok życia, chory rozwiązał dopiero po pierwszych wskazówkach lekarza.

Zdrów zupełnie [illegible]
Wypisz osobiście zakład „Zofijówka"
Złóż kuratelę [illegible]

Mniej dokładna jest pamięć chorego. Jest wyraźnie bardziej żywa i plastyczna w odniesieniu do zdarzeń dawnych, aniżeli do nowych. Zależy to w dużym stopniu zarówno od zaintesesowań chorego, jak od afektu sprzężonego z treścią wspomnień. Chory bez trudności reprodukuje najdrobniejsze szczegóły przebiegu uroczystości rodzinnych, barwnie i plastycznie opisuje ubranie uczestników, cytuje wiersze gratulacyjne, wymienia ściśle daty itd. Z drugiej strony nie potrafi przypomnieć sobie nazwisk pielęgniarzy, z którymi się codziennie styka, niedokładnie pamięta, co jadł wczoraj, kto jest jego sąsiadem, kiedy był badany.

Znaczniejsze są zaburzenia w sferze afektywnej. Wpierw nastrój jest pogodny, dobroduszny, z domieszką melancholijnej rezygnacji (chory pracował wtedy chętnie i produktywnie), później staje się smutny, zgryźliwy, mrukliwy, opryskliwy i podejrzliwy.

Afekt jest często eksplozywny, nie zawsze zbieżny z sytuacją, ale zawsze szczery, pełny, melodyjnie narastający; wyczerpuje się stopniowo. Coraz częściej afekt wyładowuje się w podnieceniach psychoruchowych i ruchowych o znacznym nasileniu — chory jest wtedy gwałtowny, agresywny, brutalny, bije lekarzy, kobiety; rzadko także chorych.

Treść mowy zawsze jest zbieżna z sytuacją. Motywem zasadniczym jest protest przeciwko ubezwłasnowolnieniu i przytrzymaniu w zakładzie. Chory nigdy nie skarży się na porządki zakładowe, na jedzenie, ubranie, pokój.

Zalążki obłędnej interpretacji zaznaczyły się dość wcześnie. Chory uważa ogrodnika zakładowego, z którym się zaprzyjaźnił za „niesłychanie wykształconego pod każdym względem". Po jego odej-

ściu zaprzestał pracy w ogrodzie, tłumacząc to tym, że „chcą zrobić na mnie interes, że pracuję dla ich sprawy".

Dopiero w ostatnim półroczu wyłonił się obłęd zazdrości, dotyczący żony chorego, która jakoby „żyje miłością lesbijską z Rosjanką, że moje łoże obok żony jest zajęte przez tę panią, że one wciągnęły do tej sprawy syna mego, a do mnie nie dopuszczają go".

Obłęd jest treściowo ubogi, mało produktywny, ale skłonny do systematyzacji i silnie zabarwiony afektywnie.

Stały, silnie zaznaczony nastrój religijny; chory modli się dużo, po powrocie z kościoła jest zawsze bardziej spokojny i pogodny.

Nie obserwowaliśmy tendencyj sodomistycznych, częste są natomiast podniecenia seksualne w stosunku do kobiet.

Przebieg i leczenie.

Obserwowaliśmy powoli postępujące pogarszanie się stanu pacjenta: w sferze fizycznej—w kierunku zmniejszania się odporności ustroju; w sferze psychicznej — w kierunku zubożenia życia psychicznego.

Chory przebył ciężką czyraczność, był operowany z powodu ropowicy prawego ramienia.

Stosowano zabiegi uspakajające (kąpiele, system pościelowy), kurację skopolaminą i arszenikową—bez skutku.

Zebranie.

Klasyczny obraz kliniczny i przebieg choroby nie budzą w naszym przypadku żadnych wątpliwości co do rozpoznania.

Pewne atypowości, dotyczące rodowodu chorego pozwalają na uwagi następujące:

a) Większość autorów obserwowała, że na pląsawicę *Huntingtona* równomiernie zapadają mężczyźni i kobiety. Stwierdzamy, że w naszym przypadku reguła sprawdza się tylko w odniesieniu do pierwszych dwu generacyj, natomiast w III i IV generacji chorują wyłącznie mężczyźni.

b) Mimo przytoczonych powyżej uwag, co do wieku ostatnich trzech generacyj, odnosi się wrażenie, że choroba, dominująca w obu pierwszych generacjach, stopniowo w następnych wygasa.

c) Należy podkreślić z naciskiem ten fakt, że w przypadku S. Ch. (IV generacja) gen chorobowy został przeniesiony przez fenotypicznie zdrową matkę na syna. Nie potrafiliśmy stwierdzić w piśmiennictwie przypadku, w którymby choroba *Huntingtona*

przeskakiwała kobiecych członków rodziny. Jest to tym bardziej charakterystyczne, że w III i IV generacji stwierdzamy objawy tej choroby wyłącznie u mężczyzn.

d) Osobowość przedchorobowa tych członków rodziny, którzy zachorowali, nie wykazuje żadnych cech, z których można by było wnioskować o dyspozycji jednostkowej do pląsawicy *Huntingtona*.

e) Wstrząsy psychiczne niewątpliwie odgrywają rolę czynników prowokujących pląsawicę u poszczególnych chorych.

f) Przedstawiony rodowód zaprzecza twierdzeniu niektórych autorów *(Stroop, Meggendorfer)* o zasadniczej małowortościowości rodzin, obarczonych pląsawicą *Huntingtona*.

PIŚMIENNICTWO.

Oppenheim — Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, 1923. *Schob W.* — Die Huntingtonsche Chorea, 1924 („Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten" von Kraus-Brugsch, Bd. X, tamże spis bibliograficzny). *Gaule A.* — Das Auftreten d. Chorea Huntington in einer Familie der Nordschweiz. Schweiz. Arch. Neurol., 1932. *Riggenbach u. Werthemann.*—Untersuchungen bei einer Sippe von Huntingtonscher Chorea. Schweiz. Zrch. Neur. 1943. *Hünner H.* — Chorée chronique progressive. Revue neurolog. 1933. *Tieke W.* — Uber den Wandel des klinischen Bildes bei Huntingtonscher Krankheit. Allg. Z. Psychiatr. 1934. *Bize P. R.* — Chorée de Huntington. Revue Neurol. 1934.

KONFLIKT POPĘDOWY

podał

DR. ROMAN MARKUSZEWICZ

I otworzyły się oczy obojga: a gdy poznali że byli nagimi, pozszywali liście figowe, i poczynili sobie zasłony.

(Genesis III,7)

Cechą podstawową psychoanalizy, wyróżniającą ją od innych kierunków psychologii, jest dynamiczne ujmowanie życia psychicznego. „Jest ona — mówi *Freud*[1])—koncepcją dynamiczną, która sprowadza życie psychiczne do rozgrywki sił, wspomagających i hamujących się wzajemnie". Rozumienie psychiki człowieka z punktu widzenia dynamicznego stało się możliwe dzięki wprowadzeniu przez *Freuda* pojęcia konfliktu psychicznego. Pojęcie to wymaga więc dokładnego uzasadnienia. Zmiany, jakie *Freud* przeprowadzał w swojej teorii, wynikały w dużej mierze z konieczności wykazania, jakie siły psychiczne biorą udział w konflikcie — tak normalnym, jak chorobotwórczym, tj. prowadzącym do psychonerwicy. W poprzedniej już swojej rozprawie[2]) stwierdziłem, że pojęcie dynamiki psychicznej, to najdonioślejsze odkrycie *Freuda*, nie znalazło w jego teorii podstawy odpowiedniej; w rzeczywistości bowiem siły psychiczne, które według *Freuda* uczestniczą w konflikcie, nie mogą wywołać takiego konfliktu, jaki obserwujemy u neurotyków.

Poddawszy rewizji pojęcie konfliktu chorobotwórczego, doszedłem do wniosku, że suponowane przez *Freuda* przeciwieństwo między popędem seksualnym a moralnością jest niewystarczające dla uzasadnienia tego konfliktu. Moralność, zwłaszcza u dziecka, byłaby zbyt słaba, aby stłumić potężny popęd seksualny; skutkiem

---

[1]) S. *Freud*, „Die psychogene Sehstörung in psychoanalytischer Auffassung", Ges. Schriften, t. V, str. 303.

[2]) Por. pracę moją: „Rewizja podstawowego pojęcia freudyzmu", Kwartalnik Psychologiczny, tom VIII, 1936.

byłby w takim razie nie konflikt, ale wszechwładne panowanie popędu seksualnego. Pozatem jest ostrość konfliktu między moralnością a tym popędem mniejsza, niż to się wydaje. Nie możemy pojmować moralności jako siły psychicznej niezależnej od popędu seksualnego. Moralność bowiem jest wynikiem racjonalizacji i sublimacji rozwoju popędowego, osiągniętego przez jednostkę.

Niedostateczne również wydaje się uzasadnienie konfliktu przeciwieństwem między świadomością a nieświadomością, który to pogląd był w teorii freudowskiej przez długi czas obowiązujący. *Freud* powiada [1]): „Psychoanaliza... powinna pojmować świadomość, jako cechę przejawów psychicznych, która może współistnieć z innymi cechami lub której może nie być". Czyli, że cecha świadomości nie określa rodzaju sił psychicznych, biorących udział w konflikcie. I dalej, wnioskując ze swego doświadczenia, *Freud* [2]) mówi: „Skutkiem tego doświadczenia dla praktyki analitycznej jest to, że popadamy w niezliczone niejasności i trudności, gdy trzymamy się swojego zwykłego sposobu wyrażania i naprzykład psychonerwicę chcemy sprowadzić do konfliktu między świadomością a nieświadomością. Wniknąwszy w strukturalne warunki życia psychicznego, musimy zastąpić to przeciwieństwo innym: jaźni spoistej przeciwstawiamy to, co jest stłumione i od jaźni odszczepione". Lecz i to przeciwstawienie jest niewspółmierne. Jaźń bowiem określa pewną instancję psychiczną, to zaś, co jest słumione, określa tylko stan pewnych treści psychicznych, przy czym cecha ta nie pokrywa się z instancją psychiczną (z „onym"), ponieważ i część jaźni, w myśl najnowszych poglądów *Freuda*, jest stłumiona.

Zrozumiałe jest, że *Freud*, wobec powyższych trudności, szuka uzasadnienia konfliktu w innych jeszcze kierunkach. Obok pojęcia konfliktu między jaźnią a tym, co jest stłumione, *Freud* wysuwa konflikt między narcyzmem a skierowanym do objektów popędem seksualnym. Ale i to przeciwstawienie, jako istniejące w sferze tego samego popędu, nie może być uważane za przeciwstawienie zasadniczej natury. Konflikt, w ten sposób rozumiany, nie miałby głębszych możliwości dynamicznych, ponieważ energię seksualną cechuje, według *Freuda*, łatwa przesuwalność; nie mogłoby więc nigdy dojść do takiego napięcia konfliktu, jakie obserwujemy u neurotyków. Że konflikt między narcyzmem a popędem seksualnym skierowanym do objektów nie ma uzasadnienia, łatwo się przekonać,

---

[1]) S. *Freud*, „Das Ich und das Es", Ges. Schriften. t. VI, str. 355.
[2]) Ibid. t. VI, str. 360.

jeśli się zważy, że *Freud* zmienił pogląd na narcyzm. Początkowo, celem skonstruowania konfliktu między narcyzmem a skierowanym do objektów popędem seksualnym, jednocześnie zaś dla utrzymania swego postulatu zasadniczego — że konflikt musi rozgrywać się między jaźnią a nieświadomością — *Freud* [1]) twierdził, że „jaźń jest właściwym i pierwotnym rezerwoarem libido..." Dzięki temu mógł *Freud* utożsamić popęd seksualny jaźni, t. zn. narcyzm, z „popędami jaźni", a tym samym — utrzymać swoją pierwotną teorię o konflikcie między jaźnią a nieświadomością. Później jednak odwołał *Freud* [1]) ten pogląd na narcyzm, stwierdzając, że rezerwoarem libido jest nie jaźń, ale „ono" (t. zn. nieświadomość), skąd popęd seksualny zostaje rzutowany zarówno na jaźń, jak na objekty zewnętrzne. Niestety, odwołanie tak zasadniczego poglądu nie spowodowało rewizji pojęcia konfliktu między narcyzmem a skierowanym do objektów popędem seksualnym. Konflikt ten więc nie jest już popędowy, ani nie rozgrywa się między jaźnią a nieświadomością; według bowiem ostatnich poglądów *Freuda* jeden jest tylko popęd, mieszczący się w nieświadomości — popęd seksualny. Zamiast konfliktu zachodzi conajwyżej rywalizacja między jaźnią a objektami, na które zostaje rzutowany popęd seksualny. Ale konflikt tego rodzaju nie ma podstaw dynamicznych; nadto, jest on sprzeczny z doświadczeniem psychoanalitycznym. Gdyby bowiem konflikt między narcyzmem a skierowanym do objektów popędem seksualnym odgrywał naprawdę rolę zasadniczą, byłoby niezrozumiałe, dlaczego popędy cząstkowe są zawsze niedotłumione w przypadku psychonerwicy. Popędy te cechuje, według *Freuda*, autoerotyzm — czyli, że nie są one skierowane do objektów zewnętrznych. Zdawałoby się, że powinny one najłatwiej ulegać tłumieniu, skoro konflikt, jak chce *Freud*, ma miejsce między narcyzmem a popędami cząstkowemi. Teoria ta jednak sprzeczna jest z rzeczywistością.

Podobnie nie do przyjęcia są przesłanki teoretyczne, na podstawie których *Freud*, w jednym z okresów kształtowania swojej teorii, próbował uzasadnić konflikt, jaki miałby się rozgrywać między popędem seksualnym a samozachowawczym. Wystarczy zastanowić się nad wyjaśnieniem przez *Freuda* psychogennego zaburzenia wzroku, ujętego ze stanowiska takiego konfliktu. „Popędy zarówno seksualne, jak i jaźni — mówi *Freud* [3]) — mają naogół do dyspozycji te same narządy i układy narządów. Rozkosz seksualna nie

[1]) S. *Freud*. „Jenseits des Lustprinzips", Ges. Schriften, t. VI, str. 243.
[2]) S. *Freud*, „Das Ich und das Es", Ges. Schriften, t. VI, str. 374, odsyłacz.
[3]) Ibid., t. V, str. 305 — 307.

jest powiązana jedynie z czynnością genitaliów; usta służą zarówno całowaniu, jak jedzeniu i mówieniu; oczy postrzegają nietylko konieczne dla zachowania życia zmiany w świecie zewnętrznym, ale również własności objektów, — ich «wdzięki», dzięki którym objekty te stają się objektami wyboru miłosnego. Sprawdza się więc, że nikomu nie jest łatwo służyć dwu panom na raz. Im ściślejszy jest stosunek narządu, o takiej czynności podwójnej, do jednego z wielkich popędów, tym silniej wzbrania się ten narząd przed drugim popędem. Zasada ta musi prowadzić do następstw chorobowych, gdy poróżniły się oba podstawowe popędy, gdy jaźń dokonywa stłumienia odnośnego cząstkowego popędu seksualnego... Jaźń straciła panowanie nad narządem, który teraz całkowicie oddaje się do dyspozycji słumionemu popędowi seksualnemu. Sprawia to wrażenie, iż jaźń za daleko się posunęła w tłumieniu, — jakgdyby wraz z wodą po kąpieli wylała i dziecko, — jako że *jaźń teraz wogóle nie chce nic widzieć*, odkąd zainteresowania seksualne tak bardzo się wysunęły w patrzeniu. Bliższe jednak rzeczywistości jest chyba inne przedstawienie, które przenosi aktywność na stronę stłumionej rozkoszy patrzenia. *Zemstą, odszkodowaniem dla stłumionego popędu* jest, że — powstrzymany od dalszego rozwoju psychicznego — potrafi on teraz wzmóc swoje panowanie nad służącym mu narządem. Utrata świadomego panowania nad narządem jest szkodliwym produktem zastępczym nieudanego słumienia, które tylko za tę cenę było umożliwione. Wyraźniej, niż na narządzie wzroku, widoczny jest ten *stosunek podwójnie funkcjonującego organu do jaźni świadomej i seksualności stłumionej* w narządach motorycznych, gdy np. ręka która chciała dokonać agresji seksualnej, ulega porażeniu histerycznemu, gdyż, po zahamowaniu tej agresji nie może wykonywać już żadnej innej czynności, *jak gdyby uparcie obstawała przy wykonaniu jednej stłumionej inerwacji*; albo gdy *palce* osób, które wyrzekły się masturbacji, *wzbraniają się* nauczyć subtelnych zespołów ruchowych, jakich wymaga gra na fortepianie czy na skrzypcach. Co się tyczy oka, zwykliśmy niejasne procesy psychiczne przy tłumieniu seksualnej rozkoszy patrzenia i przy powstaniu psychopochodnego zaburzenia wzroku tłumaczyć tak, jakgdyby rozlegał się w osobniku głos karcący, któryby mówił: «*Ponieważ chciałeś nadużyć swego narządu wzroku do brzydkiej rozkoszy zmysłowej, dobrze ci tąk, że już nic wogóle nie widzisz*» — i aprobujący w ten sposób wynik tego procesu" (podkreślenie moje). Otóż, po pierwsze, sama czynność narządu, wbrew temu co mówi *Freud*, nie zmienia się w zależności od popędu, w związku z którym się ona ujawnia. Czynność wzroku, tak przy

oglądaniu objektu seksualnego, jak przy postrzeganiu w świecie zewnętrznym zmian, mogących mieć znaczenie dla popędu samozachowawczego, jest jednakowa. Różnica zachodzi nie w czynności oka, lecz w reakcji popędowej na te czy inne wrażenia wzrokowe, apercepowane dzięki tej samej czynności. *Freud* zaś utożsamia tu reakcje popędowe, które są niewątpliwie odmienne, z czynnością, która nie ulega zmianie — i tylko dzięki temu utożsamieniu konstruuje konflikt między popędem seksualnym a samozachowawczym. Powoływanie się *Freuda* na ogólnikowe twierdzenie, że nie łatwo jest służyć dwu panom naraz, posiadałoby tu treść tylko w tym wypadku, gdyby poprzednio *Freud* udowodnił, że rozkazy tych panów istotnie są sprzeczne. Mówiąc jednak o konflikcie między popędem seksualnym a samozachowawczym, *Freud* nie uzasadnia tego przeciwieństwa, nie wykazuje, na czym ono polega. Stwierdzenie, że narządy organizmu pozostają w związku zarówno z popędem seksualnym, jak samozachowawczym, nie jest wyjaśnieniem, lecz tylko powtórzeniem faktu zrozumiałego, że w tych czynnościach narządów przejawiają się oba popędy. Co więcej, ze słów, wypowiedzianych przez *Freuda* w innym miejscu [1]), nasuwa się wniosek, że w samych popędach nie widział on zasadniczych i ogólnych warunków, sprzyjających powstaniu konfliktu. „Nie mamy przecież na myśli — powiada [1]) — że zainteresowania popędów seksualnych danej osoby są już zgóry sprzeczne z jej popędami samozachowawczymi..." Warunki, które *Freud* określa jako skłonność do konfliktu, powstają dopiero — w jego rozumieniu — gdy rozwój popędu seksualnego staje się niewspółmierny z rozwojem jaźni, wskutek czego jaźń tłumi popęd seksualny, utrwalony w pewnym okresie rozwoju. Ale w ten sposób rozumiane przeciwieństwo popędów seksualnego i samozachowawczego zamienia się nieoczekiwanie w sprzeczność między popędem seksualnym a jaźnią, — ściśle mówiąc: jej instancjami moralnymi i intelektualnymi, jak to wyraźnie wynika z przytoczonego przez *Freuda* przykładu o przeżyciach i rozwoju córki dozorcy a córki właściciela domu. Byłby to w takim wypadku konflikt nie popędowy, ale moralny. Że *Freud* utożsamia popęd samozachowawczy ze świadomą jaźnią, widać i z tego, że — mówiąc w wyżej przytoczonym cytacie o znaczeniu podwójnej czynności narządów, wynikającej z ich związku z popędami seksualnym i samozachowawczym — zarazem związek ten przedstawia jako istniejący między narządem a *jaźnią świadomą* i seksualnością stłumioną. Sprowadzając w ten sposób popęd samozacho-

[1]) S. *Freud*. „Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse", Ges. Schriften, t. VII, str. 364.

wawczy do jaźni świadomej, przekreśla *Freud* możność głębszego badania popędu samozachowawczego. Rozumiemy też teraz, że *Freud* nie wykazuje, na czym polega zasadnicza sprzeczność między obu popędami; twierdzenie zaś o ich przeciwieństwie opiera on tylko na metaforze, gdy pisze [1]): „Szczególne znaczenie dla naszej próby wyjaśnienia ma przeciwieństwo niezaprzeczalne między popędami służącymi seksualności, zdobyciu rozkoszy seksualnej, a popędami innymi, które mają na celu samozachowanie osobnika, t. zn. popędami jaźni. Wszystkie, działające w naszej duszy popędy organiczne możemy sklasyfikować, według słów poety, jako „głód" lub jako „miłość". Ale przecież odmienność dążności popędowych nie jest jednoznaczna z ich przeciwieństwem! Na czem polega owo „przeciwieństwo niezaprzeczalne"? *Freud* tego nie wyjaśnia, nie uzasadnia więc również istoty konfliktu popędowego. I, pozbawiony podstaw biologicznych, konflikt przestaje być popędowy, wywiera natomiast dziwne wrażenie przez ujawniającą się w interpretacji *Freuda* personifikację popędów, co jest następstwem umiejscowienia przez *Freuda* popędu samozachowawczego w jaźni. Utożsamiony ze świadomą jaźnią — i określony z tego względu jako „popędy jaźni" — popęd samozachowawczy zastępuje tylko drugi spółczynnik konfliktu, który nadal rozgrywa się między jaźnią a nieświadomością. Usiłując przedstawić konflikt, przejawiający się w zaburzeniu wzroku, między popędem seksualnym a samozachowawczym, *Freud* mówi — zamiast o popędzie samozachowawczym — o tym, że *jaźń nie chce widzieć* z tego powodu, iż dążności seksualne zostały w czynności wzroku zbyt silnie wysunięte. Podobnie personifikuje *Freud* popęd seksualny, twierdząc, że zaburzenie wzroku jest zemstą popędu seksualnego, który wzmaga swe panowanie nad tym narządem, wskutek czego następuje niemożność posługiwania się nim. Rzecz jasna, personifikacja taka sprzeczna jest rażąco z biologicznym pojmowaniem popędów.

Z powyższej interpretacji *Freuda* psychogennego zaburzenia wzroku wynika, że pojęcie konfliktu między popędem samozachowawczym, mieszczącym się według *Freuda* w jaźni, a popędem seksualnym, mieszczącym się w nieświadomości, nie przyczynia się bynajmniej do zrozumienia objawów psychicznych. Jasne jest wobec tego, że w następnych okresach kształtowania swojej teorii *Freud* przestał posługiwać się pojęciem konfliktu między popędem samozachowawczym a seksualnym. Niestety jednak zaprzeczył ró-

---

[1]) Ibid. t. V str. 304 — 305.

wnież istnieniu popędu samozachowawczego, zaliczając go do popędu seksualnego. [1]) Miarodajne było tu zasadnicze nastawienie *Freuda* w kierunku badania tylko popędu seksualnego, co ujawniło się w odkładaniu na później badania popędu samozachowawczego. „Odpowiednio do jej przebiegu rozwojowego — mówi *Freud* [2]) — mogła psychoanaliza dać nam dotychczas tylko wiadomości, mniej lub bardziej zadowolające, o popędach seksualnych, ponieważ akurat tę tylko grupę popędów, niejako izolowaną, mogła obserwować w psychonerwicach. Z rozszerzeniem psychoanalizy na inne schorzenia neurotyczne, napewno zostanie ugruntowana również nasza znajomość popędów jaźni, mimo, że oczekiwanie podobnie korzystnych warunków obserwacji na dalszym tym terenie badań wydaje się zbyt śmiałe". Czyżby jednak było możliwe, aby jeden tylko popęd występował jako izolowany w jakiejkolwiek jednostce chorobowej? Zarówno w psychonerwicy, jak w normalnym życiu psychicznym ujawnia się cały człowiek, nie zaś jeden popęd wyodrębniony. Przejawy psychiczne, pozornie najprostsze, są często—moim zdaniem— wynikiem skomplikowanego spółdziałania popędów seksualnego i samozachowawczego—podobnie, jak w czynności organizmu przejawia się nie tylko funkcja jednego narządu, ale na skutek istniejącej korelacji, spółdziałanie funkcyj innych narządów. Stanowisko zajęte przez *Freuda* prowadzi w konsekwencji do niemożności stwierdzenia przejawów popędu samozachowawczego w przejawach ogólnie popędowych. Prowadzi to do utożsamienia popędu samozachowawczego z seksualnym, następstwem czego jest wyolbrzymienie roli popędu seksualnego w psychopatologii i niemożność znalezienia konfliktu popędowego, jako że drugi jego partner—popęd samozachowawczy— stał się nieuchwytny. Nie ziściła się tedy i nie mogła się ziścić wyrażona przez *Freuda* nadzieja, że i „popędy jaźni" zostaną kiedyś zbadane w ramach freudyzmu. *Freud* bowiem umiejscowił popęd samozachowawczy w jaźni, zamiast szukać go w nieświadomości, dokąd przecież zmierza metodologia psychoanalityczna.

Według *Freuda*, w nieświadomości istnieje tylko popęd seksualny,—nie może więc tam być konfliktu. „W onym—pisze *Freud* [3]) („ono" jest rozszerzonym pojęciem nieświadomości)—nie ma konfliktów; sprzeczności, przeciwieństwa istnieją nadal niezależnie obok

---

[1]) S. *Freud*, „Jenseits des Lustprinzips". Ges. Schriften, t. VI, str. 254, odsyłacz.

[2]) S. *Freud*, „Metapsychologie. Triebe und Triebschicksale", Ges. Schriften, t. V, str. 451.

[3]) S. *Freud*, „Die Frage der Laienanalyse". Ges. Schriften, t. XI, str. 321.

siebie i często się wyrównywają przez twory kompromisowe. W takich wypadkach odczuwa jaźń konflikt, który musi być rozstrzygnięty, rozstrzygnięcie zaś na tym polega, że jedna dążność zostaje zaniechana na rzecz innej. Jaźń jest organizacją, którą cechuje bardzo osobliwe dążenie do jednolitości, do syntezy; cechy tej brak w onym, w którym nie ma jedności,—i jego poszczególne dążności zmierzają do swoich celów niezależnie od siebie i nie licząc się z sobą wzajemnie". Czymże jednak jest kompromis — a *Freud* przecież przyznaje, że istniejące w nieświadomości przeciwieństwa wyrównywają się dzięki kompromisom — jak nie próbą, nieudaną, zlikwidowania konfliktu? A jeśli do takich prób likwidacji konfliktu w nieświadomości dochodzi, to sądzić należy, że istnieją tam i konflikty. Zresztą, skoro konflikt jest odczuwany przez jaźń, nasuwa się pytanie: gdzie tkwi ten konflikt? Moim zdaniem, nie w jaźni, która go tylko wyczuwa, ale w nieświadomości właśnie, gdzie są te przeciwieństwa. *Freud* uzależnia likwidację konfliktu od jaźni. Ale i ten pogląd wydaje mi się nieuzasadniony. Pomijając fakt oczywisty, że istnienie konfliktu nie jest jednoznaczne z jego likwidacją, to uzależnienie od jaźni likwidacji konfliktu kłóciłoby się z zasadą determinizmu, tym podstawowym pojęciem psychoanalitycznym. Jaźń nie może rozstrzygać konfliktu w kierunku, który znajdował by się w sprzeczności z osiągniętą organizacją popędową. Gdybyśmy przyjęli, że jaźń samodzielnie rozstrzyga konflikt, nie licząc się z rozstrzygnięciem jedynie miarodajnym, jakie już zapadło w nieświadomości, to na czym polegał by determinizm organizacji popędowych? *Freud* zresztą sam uzależnia czynności jaźni od „onego", gdy pisze: [1]) „Jak jeździec, który nie chcąc rozstać się z koniem, często nie ma innego wyboru i musi prowadzić go tam, dokąd koń chce pójść, — tak jaźń zazwyczaj przekształca w czyn wolę onego, jak gdyby to była jego wola własna". Ale też na innym miejscu, *Freud* [2]) sam nie jest w zupełnej zgodzie z tym swoim poglądem o całkowitym uzależnieniu jaźni od nieświadomości — i, dodajmy, nie może się z tym zgodzić, gdyż stoi temu na przeszkodzie jego teoria o tłumieniu. Jaźń bowiem nie potrafiłaby stłumić potężnego „onego", gdyby sama była zależna od nieświadomości. Chcąc jednak uzasadnić mechanizm tłumienia, uskutecznianego przez jaźń, i uzgodnić dwa rozbieżne poglądy swoje na jaźń, jako na instancję zależną od

---

[1]) S. *Freud*, „Das Ich und das Es", Ges. Schriften, t. VI, str. 369.

[2]) S. *Freud*, „Hemmung, Symptom und Angst", Ges. Schriften, t. XI, str. 32 dalsze.

„onego" a jednocześnie tłumiącą „ono", — *Freud*[1]) wprowadza do teorii tłumienia nowy pomocniczy mechanizm „izolacji". Polegać ma on na uprzednim izolowaniu przez jaźń dążności popędowej, mającej ulec stłumieniu, dzięki czemu słaba na ogół jaźń była by w stanie stłumić potężne „ono". „Przeżycie—pisze *Freud*[2])—nie jest zapomniane, ale pozbawione swego afektu, i związki skojarzeniowe, przeżycia są przytłumione lub przerwane — tak, że pozostaje ono jakby izolowane i nie bywa tcż odtwarzane w przebiegu działalności myślowej". Izolacji tej jednak, jak z powyższego wynika, nie ulega dążność popędowa, lecz tylko przeżycie, — dążność zaś popędowa, mająca ulec stłumieniu, zachowuje nadal swoją moc i łączność z nieświadomością. Wracamy więc do punktu wyjścia całego zagadnienia: w jaki sposób potrafi słaba jaźń stłumić dążność popędową, wspomaganą przez cały zasób popędowej energii?

Przychodzimy do wniosku, że konfliktu popędowego należy szukać nie między jaźnią a nieświadomością, jak to czyni *Freud*, ale w samej nieświadomości. I chociaż oddalę się w tych poszukiwaniach od freudyzmu, pozostanę przecież w zgodzie z psychoanalitycznym kierunkiem badania, który zmierza przede wszystkim do nieświadomości. W myśl bowiem definicji *Freuda*[3]) należy określić psychoanalizę jako psychologię onego (i jego oddziaływań na jaźń)".

* *
*

Zdarza się niejednokrotnie, że nawet zdrowy psychicznie człowiek, jeśli musi powziąć zasadniczą decyzję, jeśli zmaga się z wewnętrznymi dążnościami sprzecznymi, powraca myślą do lat wczesnego dziecięctwa, jako do najszczęśliwszego okresu swego życia. Fantazje te, o raju wczesnego dziecięctwa, znalazły wyraz poetycki w legendzie biblijnej o Adamie i Ewie i odtwarzają okres życia człowieka, gdy nie przeżywał on jeszcze konfliktów, a życie układało mu się beztrosko dzięki oparciu jego o matkę, która wydawała mu się wszechpotężna. Ten najwcześniejszy okres życia dziecka, trwający—jak zobaczymy—od chwili narodzenia do wieku lat 3-ch czy 4-ch, proponuję nazwać *okresem przedkonfliktowym*. Cechuje go specjalna organizacja popędowa, polegająca na ścisłym współdziałaniu popędu seksualnego z samozachowawczym i na prewalencji tego drugiego. O ile chodzi o sferę popędu seksualnego, okres ten obejmuje

[1]) S. *Freud*, „Hemmung, Symptom und Augst", Ges. Schriften, t. XI, str. 32 i dalsze.

[2]) Ibid., t. XI, str. 60—61.

[3]) S. *Freud*, „Kurzer Abriss der Psychoanalyse", Ges. Schriften, t. XI, str. 200.

dwie pierwsze jego organizacje, t. zn. oralną i analną,—popęd zaś samozachowawczy przejawia się wówczas w postaci, którą nazwałem [1]) infantylną i która psychicznie się wyraża w dążności do oparcia o objekt, czyli do oparcia zewnętrznego. Spółdziałanie obu popędów w okresie przedkonfliktowym polega na tym, że popęd seksualny jest premią rozkoszy—płynącej z podrażnienia zarówno erotyki oralnej, jak analnej — za wykonywanie czynności, koniecznych dla organizmu. [2]) Spółdziałanie bowiem popędów jest podstawą i gwarancją przystosowania się noworodka do nowych warunków życia, różniących się od tych, jakie istniały w życiu wewnątrzmacicznym. Wszystkie potrzeby płodu były tam zaspokajane za pośrednictwem łożyska przy spółudziale organizmu matki. Z chwilą narodzenia, a tym samym wyłączenia czynności łożyska, niemowlę zaczyna zaspokajać potrzeby swego organizmu dzięki czynnościom swych narządów wewnętrznych, ale również jeszcze w łączności z matką. Umożliwienie tych nowych czynności narządów, nieodzownych w życiu pozapłodowym przypada właśnie spółdziałaniu popędu seksualnego z samozachowawczym. Zresztą, noworodek nadal pozostaje w łączności z matką, co znakomicie ułatwia mu przejście do nowych warunków życia. Narodzenie nie jest jednoznaczne z usamodzielnieniem się organizmu niemowlęcia, jego uniezależnieniem się od czynności organizmu matki. Jedność, istniejąca w stanie embrionalnym między płodem a matką, jest kontynuowana w życiu pozapłodowym, trwa przez pewien czas i ujawnia się zarówno w czynnościach gruczołów piersiowych matki, wytwarzających pokarm najbardziej odpowiedni dla narządów trawiennych niemowlęcia, jak w pomocy udzielanej niemowlęciu przez matkę przy wykonywaniu przezeń czynności, koniecznych dla organizmu. Łączność między niemowlęciem a matką jest podstawą biologiczną i koniecznym warunkiem zadośćuczynienia potrzebom popędu samozachowawczego niemowlęcia. Stąd powstaje zasadnicza i utrwalona—zarówno przez życie embrionalne, jak przez pierwsze lata dziecięctwa—tendencja popędu samozachowawczego, przejawiająca się następnie pod względem psychicznym jako dążność do łączności z matką. Dążność ta jest reprezentacją psychiczną jedności fizjologicznej niemowlęcia z matką—nie tylko w jego życiu płodowym, lecz i pozapłodowym— i wyraża się, jeżeli jej przejaw jest słabszy, jako dążność do opar-

[1]) Por. pracę moją: „Wstępny zarys psychopatologii popędu samozachowawczego", Rocznik Psychiatryczny, zeszyt XXI, 1933.

[2]) Por. pracę moją: „Infantylizm popędu samozachowawczego", Rocznik Psychiatryczny, zesz. XXII, 1934.

cia o matkę, jeżeli zaś ulega wzmożeniu — w uczuciu tożsamości z matką. [1]) Obie te postaci, różniące się tylko pod względem siły napięcia, są psychicznym przejawem infantylnego popędu samozachowawczego.

Uczucie tożsamości z matką odgrywa dużą rolę w łatwości, z jaką dziecko uczy się pierwszych dowolnych czynności, wynikających z naśladowania matki. Przejawia się ono również w niechęci dziecka do rozstania się z matką, w poczuciu bezpieczeństwa, jakie daje mu matka, w niechęci wobec osób obcych. Dzięki infantylnemu popędowi samozachowawczemu możliwe jest wychowywanie dziecka przez matkę. Dziecko bowiem, będąc posłuszne, spostrzega przychylne nastawienie matki, zapewniające mu oparcie. Narzuca się jednak ciekawe pytanie. Jeżeli infantylny popęd samozachowawczy odgrywa tak dużą, chociaż zapewne nie jedyną, rolę w wychowaniu, to w jaki sposób udaje się stłumić przez wychowanie popędy cząstkowe dziecka, np. jego erotykę analną, jeśli są one sojusznikami infantylnego popędu samozachowawczego? Jednym z celów wychowania jest właśnie przyzwyczajenie dziecka do czystości, t. zn. do ograniczania jego erotyki analnej. Odpowiedź na to pytanie nie tylko nie nastręcza trudności, ale pozwoli nam wejrzeć nieco głębiej w mechanizm spółdziałania popędu seksualnego z samozachowawczym. Przyzwyczajanie dziecka do czystości sprowadza się do tego, że matka wywołuje u dziecka wyobrażenie wstrętu i obrzydzenia, gdy dziecko odda kał lub mocz pod siebie, i każe mu powstrzymywać kał, aż nie wezwie ono matki. Nadto, oddawanie kału lub moczu odbywa się zazwyczaj w obecności matki lub osoby zastępczej, która często wyraża zadowolenie z wykonania tej czynności przez dziecko, po czym je podciera. Ten rozpowszechniony sposób uczenia dziecka czystości nie prowadzi jednak, moim zdaniem, do istotnego stłumienia analności; przeciwnie,

---

[1]) Mówię o „uczuciu tożsamości" z matką, a nie o „utożsamieniu się" z matką, ponieważ utożsamienie się z kimś zawiera, w założeniu, poczucie własnej odrębności i ma na celu właśnie zmniejszenie tego poczucia. Niemowlę zaś nie ma jeszcze poczucia swojej odrębności. Dopiero później, gdy u dziecka powstanie poczucie własnej odrębności, uczucie tożsamości przekształca się w dążność do utożsamienia się, t. zn. w dążność, aby być takim, jak objekt oparcia. Uczucie więc tożsamości jest, zdaniem moim, postacią pierwotną utożsamienia i, jako przebiegające w nieświadomości, jest trwalsze, niż stopniowe poznawanie świadome świata otaczającego. Proces utożsamienia uzależniam od popędu samozachowawczego, nie twierdzę jednak, że w tym procesie nie mają również znaczenia motywy natury seksualnej. Chciałbym tylko zwrócić uwagę na motyw oparcia, który odgrywa tu rolę doniosłą, dotychczas nie uwzględnioną.

wywołuje wzmożenie jej i łączenie jej z osobą matki. Powstrzymywanie oddawania kału i uzależnienie wykonania czynności tej od obecności matki prowadzi do utrwalenia analności i wzmagania oparcia o matkę, bez której czynność ta rzekomo nie może być wykonana. Zamiast przyzwyczajać dziecko do samodzielności w najistotniejszej dlań dziedzinie, t. zn. przy wykonywaniu czynności organicznych, neurotyczne matki starają się uzależnić dziecko jaknajdłużej od swojej pomocy. Jako curiosum przytoczę, że w analizowanym przeże mnie bardzo ciężkim przypadku psychonerwicy, matka pacjenta podcierała go do 10-ego roku życia.

Widzimy więc, że przyzwyczajenie w ten, ogólnie zresztą praktykowany, sposób dziecka do czystości, — o ile połączone to jest ze zbyt długotrwałym ograniczaniem samodzielności dziecka, — prowadzi do utrwalenia analności i infantylnego popędu samozachowawczego i do wzmagania związku tych popędów z osobą matki. Rzecz prosta, dziecko z łatwością rezygnuje z natychmiastowego oddania kału lub moczu, skoro wychowanie rozporządza takimi przynętami dla jego popędów. Idąc po linii jego infantylnej organizacji popędowej, wychowanie wytwarza u dziecka, jako świadome tłumienie wyobrażenie wstrętu wobec analności własnej, — zarazem jednak utrwala ją przez nieodpowiednie postępowanie matki lub osoby pielęgnującej; czyli, że ogranicza analność jedynie w czasie wyżycia się z niej, t. zn. podczas defekacji, ale też wzmaga wtenczas zadowolenie dziecka (obecność matki, jej pochwały, zbyt późne uczenie dziecka, aby samo się podcierało). W ten sposób popędy cząstkowe, które zasadniczo odgrywają rolę premii rozkoszy za wykonywanie czynności koniecznych dla organizmu, zostają skierowane do osoby matki: przede wszystkim przez infantylny popęd samozachowawczy, dla którego matka jest objektem oparcia, a następnie — przez zaspokojenie, dzięki matce, popędów cząstkowych. Następuje silne związanie dziecka z matką, które wynika już nie tylko z infantylnego popędu samozachowawczego, ale również z sekualności dziecięcej, gdyż matka zadawala oba te popędy. Dochodzimy do wniosku, że wychowanie utrwala stan pierwotnej łączności niemowlęcia z matką. Że zaś łączność ta jest zasilana przez różne czynniki, musi ona odgrywać dużą rolę w psychicznym życiu dziecka.

Związanie niemowlęcia z matką poprzez infantylny popęd samozachowawczy przejawia się psychicznie w dążności do oparcia o nią. Jeżeli zaś brak jest matki w chwili, gdy konieczne jest wykonanie przez dziecko czynności organicznej, zazwyczaj uskutecznianej przy pomocy matki, — to wzmaga się wówczas energia in-

fantylnego popędu samozachowawczego. Dziecko odczuwa to narastanie energii popędu samozachowawczego, jako *uczucie zagrożenia*. Przejawia się ono w płaczu lub krzyku, za pomocą którego dziecko przywołuje matkę, i — zyskawszy oparcie o nią — może wykonać czynność potrzebną, dzięki czemu zmniejsza się nasilenie energii popędu samozachowawczego, t. zn. ustępuje uczucie zagrożenia. Nawiązanie więc przez niemowlę łączności z matką prowadzi do zaspokojenia obu popędów; innymi słowami — do osłabienia ich narastającej energii. Popęd sekualny mógłby być ostatecznie zaspokojony autoerotycznie, ale popęd samozachowawczy wymaga objektu oparcia, bez którego czynność tak ważna, jak np. odżywianie, nie mogłaby być uskuteczniona. Uczucie zagrożenia, przeżywanego przez niemowlę, jest więc wynikiem reakcji infantylnego popędu samozachowawczego na zjawisko *realne, zewnętrzne*, jakim jest chwilowy brak objektu oparcia: bez tego oparcia nie mogłoby niemowlę istnieć.

To uczucie, które proponuję nazwać *zagrożeniem przedkonfliktowym*, jako że powstaje ono w okresie przedkonfliktowym, charakteryzuje się tym, że powstaje w następstwie dążności do zewnętrznego oparcia i dzięki uzyskaniu tego ostatniego ulega zmniejszeniu. Zagrożenie przedkonfliktowe nie zawiera jeszcze motywu konfliktu: jest ono wyrazem nieskomplikowanego stosunku dziecka do otoczenia, ściślej mówiąc—do matki. Łatwość, z jaką zagrożenie przedkonfliktowe ulega likwidacji, powoduje, że mechanizm tej likwidacji, czyli wzmaganie się dążności do oparcia w chwili odczuwanego zagrożenia, silnie się utrwala w popędzie samozachowawczym. Poza tym, mogą temu utrwaleniu sprzyjać zarówno czynniki ustrojowe, jak i wychowanie. W wychowaniu, poza neurotycznością wychowawców, dużą rolę grają czynniki społeczne, które prowadzą do większego lub mniejszego usamodzielnienia się dziecka. Znaczenie mają również czynniki okolicznościowe, jak np. częste w wieku dziecięcym choroby, wzmagające dążność do oparcia zewnętrznego na skutek pielęgnacji, która zwiększa łączność z matką. Jeżeli choroba organiczna dotyczy obrębu erogenetycznego, znaczenie jej dla życia popędowego dziecka nabiera wagi szczególnej. W jednym z analizowanych przeze mnie przypadków, pacjent cierpiał od najwcześniejszych lat na wypadanie kiszki stolcowej. Matka wówczas wprowadzała kiszkę z powrotem po oddaniu stolca przez dziecko; więc chłopiec umyślnie wypychał kiszkę, ponieważ wprowadzanie jej przez matkę sprawiało mu zarówno przyjemność analną, jak wzmagało jego oparcie o matkę. Zobaczymy, że mechanizm zagrożenia przedkonfliktowego, na którego utrwalenie składają się różne

czynniki, ma duże znaczenie w zawiązaniu się konfliktu popędowego i w trudności jego likwidowania.

Dzięki mechanizmowi zagrożenia przedkonfliktowego rozumiemy przejawy psychiczne, które, w tym okresie biorąc początek i następnie się przekształcając, odgrywają zasadniczą rolę w całym życiu psychicznym człowieka. Wskażę przede wszystkim na zjawisko projekcji i na niezmienne poszukiwanie oparcia zewnętrznego podczas przeżywania lęku. Projekcja, t. zn. rzutowanie własnych uczuć i myśli na inne osoby, powstaje, jak sądzę, w okresie przedkonfliktowym, kiedy dziecko nie ma jeszcze poczucia własnej odrębności i nie może dlatego odnosić do siebie przemian psychicznych, jakie w nim zachodzą. Zachowując zaś postawę bierną, dziecko uzależnia te zmiany od swojego objektu oparcia. Gdy w związku z nieobecnością matki lub osoby zastępczej wzmaga się w dziecku energia popędu samozachowawczego, odnosi ono tę zmianę, t. zn. narastające uczucie zagrożenia, do zmiany w sytuacji zewnętrznej, względnie w objekcie — a więc początkowo do nieobecności objektu oparcia, później zaś do rzekomej niechęci objektu udzielania mu oparcia. W ten sposób powstaje nierozerwalne związanie uczucia zagrożenia z objektem zewnętrznym, co jest usprawiedliwione w okresie przedkonfliktowym, ale trwa również w późniejszym okresie życia, gdy wykonywanie koniecznych dla organizmu czynności nie jest już, na skutek biologicznej dojrzałości osobnika, zależne od oparcia zewnętrznego. Powiązanie uczucia zagrożenia z objektem zewnętrznym, utrwalone przez wczesne dziecięctwo, jest podstawą mechanizmu projekcji. W wieku dojrzałym pozostaje skłonność do poszukiwania przyczyn przeżywanego zagrożenia w zmianach i zjawiskach zewnętrznych; objektowi oparcia przypisuje się własne uczucia i myśli, wywołujące — z tych czy innych powodów — takie zagrożenie. Rzutowaniu bowiem ulegają zazwyczaj dążności, które mają jakikolwiek, nieraz nawet bardzo daleki związek z uczuciem zagrożenia. Ponieważ zaś każde zagrożenie w okresie przedkonfliktowym sprowadzało się w rzeczywistości do zmiany w sytuacji zewnętrznej — co dziecko odczuwało jako nie udzielenie mu oparcia — więc dążności, związane z zagrożeniem, przypisywane są nadal i w wieku dojrzałym objektowi oparcia. Stąd wniosek, że na ogół posługują się projekcją osobnicy, zachowujący bierną postawę, objektem zaś projekcji jest objekt oparcia.

Poza procesem projekcji, zrozumiała jest również, jako wynik utrwalenia mechanizmu zagrożenia przedkonfliktowego, dość rozpowszechniona tendencja poszukiwania oparcia zewnętrznego w chwili

przeżywania lęku, choćby nawet zagrożenie nie wynikało z sytuacji zewnętrznej. Oparcie jest wówczas poszukiwane w tym celu, ażeby zmniejszyć uczucie lęku. Ale, jeśli w okresie przedkonfliktowym dążność do oparcia była istotnie celowa, w późniejszym okresie życia staje się ona szkodliwa — co uzasadnię niżej.

Zbliżamy się do wyjaśnienia jednego z najważniejszych zagadnień psychopatologii: genezy uczucia lęku. Sądzę, że lęk jest przejawem psychicznym wzmożonej energii popędu samozachowawczego. Posługuję się zaś terminem „uczucie zagrożenia", a nie „lęk", ponieważ termin ten jest bogatszy pod względem dynamicznym — „lęk" natomiast jest w swoim napięciu bardziej sprecyzowany. Uczucie zagrożenia jako ogólniejsze, szersze, obejmuje i lęk. Od nieuchwytnego jeszcze uczucia niepokoju do silnego uczucia lęku — przechodzimy całą skalę uczucia zagrożenia. O lęku mówimy właściwie, gdy uczucie zagrożenia osiąga pewne napięcie. Gdy zaś napięcie to jeszcze bardziej się wzmaga, lęk przechodzi w przerażenie. Cały ten problemat zostaje pogłębiony i wzbogacony o nowe możliwości dynamiczne, gdy dziecko, w wieku 4-ch lat mniej więcej, wchodzi w okres konfliktu popędowego.

* * *

Zastanawiające jest, że legenda biblijna wywodzi początek samodzielnego życia człowieka od uczucia zagrożenia z powodu pierwszego konfliktu, który pozbawił człowieka oparcia; oparcie to miał, przebywając w raju. Legenda ta jednak urasta do znaczenia symbolu, jeżeli weźmiemy pod uwagę, że konflikt „pierwszego człowieka" powstał na skutek poznania — poznania różnicy płci, czyli na skutek ciekawości urogenitalnej. Istotnie, doświadczenie psychoanalityczne doprowadziło mnie do wniosku, że konflikt popędowy zawiązuje się wkrótce po wkroczeniu przez dziecko, w wieku 3—4 lat, w trzeci okres organizacji infantylnego popędu seksualnego, który to okres wyodrębniłem [1]) pod nazwą popędu urogenitalnego. Organizacja ta— jeśli chodzi o stosunek do infantylnego popędu samozachowawczego— tym się różni od obu poprzednich (oralnej i analnej), że popęd seksualny, przejawiający się w narządach płciowych dziecka, składa się z dwóch różnych komponentów: 1) z erotyki cewki moczowej u chłopca, a z erotyki przedsionka u dziewczynki, 2) z erotyki dotykowej powierzchni członka u chłopca, a powierzchni łechtaczki u dziewczynki. Drugi ten składnik nie ma związku z żadną czynnością,

[1]) Por. pracę moją: „Urogenitalizm, trzeci okres organizacji pregenitalnej infantylnego popędu seksualnego", Rocznik Psychiatryczny, zeszyt XXVI/XXVII 1936.

konieczną dla organizmu, ale ma znaczenie jako źródło rozkoszy. Spółdziałanie infantylnego popędu samozachowawczego z popędem urogenitalnym dotyczy więc jedynie erotyki uretralnej, gdyż chodzi tu o konieczną dla organizmu czynność wydalania moczu,—jest więc luźniejsze, niż spółdziałanie infantylnego popędu samozachowawczego z innymi popędami cząstkowymi. To nie całkowite pokrycie urogenitalizmu przez popęd samozachowawczy bardziej jeszcze się uwydatni, gdy zwrócimy uwagę na zasadniczą rozbieżność, istniejącą między pewnymi przejawami obu tych popędów. Przejawem infantylnego popędu samozachowawczego jest dążność do oparcia zewnętrznego, którego przesłanką jest bierna postawa wobec objektu oparcia. Przejawem urogenitalizmu natomiast jest aktywność. Wyraża się ona początkowo w dotykaniu przez chłopca członka, niezależnie od potrzeby oddawania moczu, w zabawach, które prowadzą do onanizmu. Ten autoerotyczny charakter przyjemności wynika z erotyki dotykowej powierzchni członka (łechtaczki), przy czym erotyka ta nie pozostaje w związku z infantylnym popędem samozachowawczym. Na skutek zaś oddawania moczu w obecności i przy pomocy matki, przejawiają się tendencje ekshibicjonistyczne, które, rzutowane na matkę, prowadzą chłopca do chęci podglądania genitaliów matki; dążność do podglądania jest aktywną stroną rozkoszy ekshibicjonistycznej. Powstająca w ten sposób ciekawość urogenitalna chłopca prowadzi go z kolei do aktywnego wystąpienia w stosunku do matki czy postaci zastępczej, wobec której przecież konieczne jest zachowanie bierności, jako że matka, dla infantylnego popędu samozachowawczego, jest jednocześnie objektem oparcia. Widzimy więc, że między psychicznymi przejawami urogenitalizmu a infantylnego popędu samozachowawczego istnieje zasadnicza rozbieżność, która prowadzić musi do konfliktu między obu tymi popędami.

Celem bardziej przejrzystego przedstawienia konfliktu popędowego, podzielę przebieg jego na dwa następujące po sobie etapy. Podział taki zresztą jest usprawiedliwiony, ponieważ w wyniku każdego z etapów powstają inne mechanizmy psychiczne. Pierwszy etap ma przebieg następujący. Dzięki powstającej aktywności urogenitalnej wobec objektu oparcia, następuje zasadnicza zmiana ustosunkowania subjektu do objektu. Zmiana ta prowadzi do tego,.że objekt przestaje być w danej chwili objektem oparcia, jako że postawa bierna, warunkująca uzyskanie oparcia, została przez dziecko poniechana. Niewątpliwie, jest to zmiana wewnętrzna, wynikająca z przejścia od postawy biernej do czynnej; dziecko jednak odczuwa tę zmianę tak,

jakby zaszła ona w objekcie, t. j. jakby matka czy osoba zastępca przestała udzielać mu oparcia. Odgrywa tutaj rolę mechanizm projekcji, który ma przebieg następujący. Stwierdziliśmy już, że istotna zmiana, jaka ma miejsce w chwili konfliktu popędowego, polega na ujawnieniu aktywności urogenitalnej wobec objektu oparcia. Powstanie aktywności urogenitalnej odczuwane jest przez dziecko jako utrata oparcia ze strony objektu ze względu na to, że trwający w chwili zawiązywania się konfliktu popędowego mechanizm zagrożenia przedkonfliktowego przekształca zmianę w stosunku do objektu oparcia na zmianę, zachodzącą w objekcie: tak jedna, jak i druga zmiana prowadzi bowiem do tego samego wyniku, t. zn. do braku oparcia. Popęd samozachowawczy reaguje więc na zmianę sytuacji wewnętrznej wzmożeniem swojej energii ze względu na istniejący w nim jeszcze nadal mechanizm zagrożenia okresu przedkonfliktowego. Wzmożenie zaś energii infantylnego popędu samozachowawczego ujawnia się psychicznie jako uczucie zagrożenia. Widzimy, że w związku z mechanizmem zagrożenia przedkonfliktowego powstaje proces projekcji. W zależności od stopnia utrwalenia zagrożenia przedkonfliktowego, siła projekcji może ulec wzmożeniu. A wówczas, zmiana w wewnętrznym nastawieniu do objektu oparcia ze względu na urogenitalną aktywność zastąpiona zostaje całkowicie uczuciem zmiany, jaka rzekomo zaszła np. w matce. Wyprowadzane stąd zostają przez dziecko wnioski, że matka nie chce udzielać więcej dostatecznego oparcia, że nowonarodzone dziecko wymaga dla siebie oparcia o matkę, na skutek czego powstaje poczucie krzywdy lub rywalizacja.

W wyniku więc pierwszego etapu konfliktu popędowego urogenitalizm prowadzi do uczucia zagrożenia. To uczucie zagrożenia, które proponuję nazwać *zagrożeniem konfliktowym*, jest wynikiem niemożności wyrzeczenia się przez dziecko oparcia o objekt, który jednocześnie jest objektem urogenitalnym.

Konflikt między popędem urogenitalnym a samozachowawczym rozwija się dalej. Przeciwieństwo bowiem między aktywnością urogenitalną a biernością, wynikającą z infantylnego popędu samozachowawczego, jest tylko pierwszym przejawem rozbieżności istotnej między obu tymi popędami, która pełniej się wyrazi w drugim etapie konfliktu popędowego.

Wspomniałem poprzednio, że utrwalona — zarówno embrionalnie, jak w przeciągu pierwszych paru lat życia pozapłodowego — dążność do łączności z matką wyraża się w dążności do oparcia o matkę, oraz, że wzmożenie tej dążności do oparcia przejawia się

w uczuciu tożsamości z matką. Stwierdziliśmy. że—w wyniku pierwszego etapu konfliktu popędowego—urogenitalizm wywołuje uczucie zagrożenia. Na skutek jednak utrwalonego mechanizmu zagrożenia przedkonfliktowego, powstające obecnie uczucie zagrożenia konfliktowego prowadzi do wzmożonej dążności do oparcia: w okresie bowiem przedkonfliktowym uczucie zagrożenia ulegało z łatwością likwidacji dzięki uzyskaniu oparcia. Ujawniająca się obecnie silna dążność do tego oparcia jest punktem wyjścia drugiego etapu konfliktu popędowego. Zważmy, że z jednej strony dziecko dąży do zbliżenia z matką, do uczucia tożsamości z nią, co jest wynikiem wzmożonej dążności do oparcia, z drugiej zaś — oznacza to dlań zbliżenie do objektu urogenitalnego, wobec którego istnieje ciekawość urogenitalna; czyli, że ciekawość ta ulega wzmożeniu, popęd urogenitalny narasta. Narastanie popędu urogenitalnego w związku ze zbliżeniem do matki jest wynikiem tego, że w okresie przedkonfliktowym zbliżenie do matki powodowało zaspokojenie nie tylko popędu samozachowawczego, ale i popędów cząstkowych (erotyki oralnej, analnej). A więc i popęd urogenitalny, podobnie jak i inne popędy cząstkowe, wzmaga się przy zbliżeniu do objektu, dzięki któremu nastąpić ma zaspokojenie popędu. Wzmożona ciekawość urogenitalna prowadzi chłopca do zaspokojenia jej — jeśli nie na osobie samej matki, choć i taki fakt stwierdziłem w wspomnieniach jednego z pacjentów, to w każdym razie na postaciach zastępczych. To, co chłopiec wówczas widzi, znajduje się w zasadniczej sprzeczności z jego wyobrażeniami oczekiwanymi. Wyobrażenie bowiem, związane z ciekawością uretralną, o wyższości analnej matki czy dziewczynki, ma ten skutek, że chłopiec, zaciekawiony już urogenitalnie, oczekuje ujrzenia u matki czegoś, co pozwoliło by jej na wzmożenie rozkoszy urogenitalnej, jaką sam właśnie przeżywa. Rozkosz urogenitalna jest dla chłopca identyczna z istnieniem członka, gdyż odkrył on u siebie obecność tego narządu, z powierzchni którego płyną przyjemne podrażnienia. U matki lub dziewczynki jednak stwierdza brak tego narządu. Pozatem spostrzega u matki owłosienie genitaliów („czarna otchłań"—często powtarzające się kojarzenie pacjentów, oznaczające genitalia kobiece), które jeszcze podkreśla odmienność wyglądu genitaliów matki od jego własnych. Poprzednio apercepowane różnice morfologiczne między matką a nim nie odgrywały większej roli, ponieważ nie były sprzeczne z dotychczasową organizacją popędową chłopca, pierś zaś matki była nadto objektem erotyki oralnej. Ale stwierdzenie anatomicznej różnicy genitaliów — co, jak widzieliśmy, znajduje się w zasadniczem przeciwieństwie do wyobrażeń oczeki-

wanych, wynikających z organizacji urogenitalnej chłopca — nie pozwala mu już na uczucie tożsamości z matką. Uczucie to jest wynikiem wzmożonej przez urogenitalizm energii infantylnego popędu samozachowawczego. Następstwem więc zbliżenia do matki jest zwiększenie energii dwóch popędów: urogenitalnego i infantylnego popędu samozachowawczego. Wzmożony urogenitalizm, prowadząc do stwierdzenia anatomicznej różnicy płci, która przekreśla tożsamość chłopca z matką, godzi tym samym w infantylny popęd samozachowawczy. Na tym polega zasadnicza sprzeczność między popędem urogenitalnym a infantylnym popędem samozachowawczym — sprzeczność tym większa, że oba te popędy, na skutek dotychczasowego rozwoju popędu seksualnego i samozachowawczego, skierowane są łącznie do jednego objektu—do matki. Wynika stąd konflikt popędowy, który rozgrywa się między dwoma zasadniczo sprzecznemi sobie popędami: popędem urogenitalnym a infantylnym popędem samozachowawczym.

Na skutek zawiązanego konfliktu popędowego chłopiec staje wobec dwóch możliwości: albo wyciągnie on ze stwierdzenia anatomicznej różnicy płci między sobą a matką słuszny wniosek o swej odrębności i, rezygnując z oparcia o matkę, zacznie odtąd wzorować się na ojcu; albo zaprzeczy swemu urogenitalizmowi i nadal trwać będzie w oparciu o matkę. Zależnie od drogi, jaką on obierze na tym skrzyżowaniu — a determinują to różne czynniki, zarówno natury ustrojowej, jak wynikające z dotychczasowego rozwoju popędowego — chłopiec pójdzie w kierunku bądź zdrowia psychicznego, bądź psychonerwicy. Ale, niezależnie od jego dalszych losów, z chwilą stwierdzenia przez chłopca morfologicznej różnicy płci, jego uczucie tożsamości z matką zostaje silnie zachwiane. Ponieważ zaś uczucie to jest wyrazem infantylnego popędu samozachowawczego i dążności dziecka do oparcia o matkę, więc owo zachwianie, wraz z nowym poczuciem odrębności własnej, zabiera dziecku jego dotychczasowe oparcie. Powtarza się znowu mechanizm zagrożenia przedkonfliktowego: na skutek utraty objektu oparcia występuje wzmożenie infantylnego popędu samozachowawczego, co psychicznie się przejawia jako uczucie zagrożenia.

Przychodzimy do wniosku, że w wyniku drugiego etapu konfliktu popędowego przejawiająca się wzmożona dążność do oparcia zewnętrznego prowadzi do silnego uczucia zagrożenia.

* * *

Rozpatrywaliśmy dotychczas przebieg konfliktu popędowego u chłopca. Zawiązanie i przebieg konfliktu popędowego u dziew-

czynki — jak to wynika z analiz kobiet — jest inny, niż u chłopca. Różny bowiem jest u każdej z płci stosunek wzajemny składników organizacji urogenitalnej. U chłopca stwierdziłem [1]) prewalencję erotyki dotykowej powierzchni członka nad erotyką uretralną. U dziewczynki natomiast góruje erotyka przedsionka nad erotyką dotykową łechtaczki. W organizacji urogenitalnej dziewczynki wyodrębniłem dwa okresy. Pierwszy cechuje prewalencja erotyki analnej, wskutek czego zarówno cel seksualny, jak objekt jest taki, jak w analnej organizacji. W tym okresie znajduje dziewczynka, zachowując się biernie, możność całkowitego oparcia o matkę. Oparcie to staje się tym pełniejsze — i przechodzi w uczucie tożsamości z matką — że w okresie tym wzmaga się erotyka analna, a to na skutek pozycji dziewczynki przy oddawaniu moczu i drażnieniu przez mocz warg sromowych mniejszych, jeżeli wargi sromowe, ze względu na ujawniającą się już pewną samodzielność dziecka, nie zostają należycie wytarte po oddaniu moczu. Konsekwencją tego wzmożenia analności jest nasilenie infantylnego popędu samozachowawczego, który jest sojusznikiem analności. Dzięki temu przejawia się uczucie tożsamości z matką, do czego w pewnym stopniu przyczynia się i wychowanie. Pierwszy więc okres urogenitalizmu powoduje u dziewczynki, jednocześnie z utrwaleniem analności, wzmożenie poczucia łączności z matką. Dlatego też okres przedkonfliktowy trwa dłużej u dziewczynki, aniżeli u chłopca, a w związku z tym utrwala się mechanizm zagrożenia przedkonfliktowego, przejawiający się następnie w życiu dojrzałym kobiety wyraźniej, niż u mężczyzny. Dążność do oparcia zewnętrznego pozostaje u kobiety jedną z zasadniczych tendencji życia psychicznego. Dążność ta jest u dzieczynki bardzo silna i ujawnia się w uczuciu tożsamości z matką tym bardziej, że dziewczynka nie stwierdza jeszcze początkowo różnic między sobą a matką. Również kobieta dojrzała utożsamia się łatwo z objektem oparcia, który zarazem jest jej objektem miłości — i łatwość ta jest cechą charakterystyczną kobiety. Wreszcie, na skutek utrwalonego mechanizmu zagrożenia przedkonfliktowego, kobieta szybciej od mężczyzny rzutuje nazewnątrz uczucie zagrożenia wewnętrznego, łatwiej zamienia konflikt wewnętrzny na zewnętrzny i zamiast w sobie zlikwidować sprzeczne dążności, bezskutecznie stara się je usunąć przez zapewnienie sobie zewnętrznego oparcia.

Cechą więc charakterystyczną pierwszego okresu urogenitalizmu

[1]) „Urogenitalizm, trzeci okres organizacji pregenitalnej infantylnego popędu seksualnego", Rocznik Psychiatryczny, zeszyt XXVI/XXVII, 1936 r.

dziewczynki — jeśli chodzi o infantylny popęd samozachowawczy — jest uczucie tożsamości z matką, prowadzące do naśladowania matki w ogóle, a więc i ustosunkowania matki do ojca. W ten sposób, poprzez to uczucie, i nadal zachowując oparcie o matkę, dziewczynka nastawia się stopniowo do ojca jako do objektu oparcia.[1]) Zainteresowanie jednak ojcem wynika przede wszystkim z drugiego jej okresu urogenitalizmu.

Charakterystyką drugiego okresu jest to, że odczuwane przez dziecko podrażnienie łechtaczki — początkowo w związku z oddawaniem moczu i podcieraniem przez matkę — prowadzi do bardziej czynnego ustosunkowania się do tego nowego źródła rozkoszy. Dziewczynka staje się bardziej aktywna i, przez dotykanie łechtaczki, wywołuje przyjemność tę samodzielnie. Ale ze względu na niewidoczność narządu, który sprawia jej przyjemność, dziewczynka kieruje początkowo swą ciekawość urogenitalną do matki, na której może ją zaspokoić, przebywając razem z matką. Gdy jednak dostrzega u niej owłosienie na genitaliach, dziecko stwierdza, że różni się od matki [2]) — i dotychczasowe silne uczucie tożsamości z nią zachwiane zostaje w pewnym, acz słabszym niż u chłopca, stopniu. Wynikająca stąd wzmożona energia popędu samozachowawczego powoduje, że dziewczynka szuka dodatkowego, po za matką, oparcia o ojca — tym bardziej, że drogę w tym kierunku utorowało zarówno poprzednie silne uczucie tożsamości z matką, która przecież sama się opiera o ojca, jak powstająca obecnie ciekawość urogenitalna, zwrócona do ojca z tego powodu, że zawiedziona została ze strony matki. Wynikająca z ciekawości aktywność urogenitalna dziewczynki również przyczynia się do zwrócenia się jej w tym okresie do ojca, który zaczyna wzbudzać zainteresowanie jej zarówno ze względu na swoją

[1]) Proces ten ma miejsce również u chłopca, który, zachowując początkowo oparcie specjalnie o matkę, jednak nastawia się stopniowo — poprzez uczucie tożsamości z matką — do ojca, jako do objektu oparcia. Przejście od oparcia o matkę do oparcia o ojca odgrywa u chłopca rolę zasadniczą w okresie nieco późniejszym i przebiega inaczej, niż u dziewczynki. Rozwijający się wówczas konflikt popędowy obejmuje nie tylko osobę matki, ale i ojca. Ze względu na to, że w rozprawie niniejszej poruszam jedynie zawiązanie konfliktu popędowego, odkładam przedstawienie ustosunkowania chłopca do ojca z punktu widzenia tegoż konfliktu do rozprawy, specjalnie poświęconej temu zagadnieniu.

[2]) Zwrócenie przez dziewczynkę uwagi na owłosienie genitaliów matki — i znaczenie tego szczegółu morfologicznego — jest dlatego tak doniosłe, że w okresie urogenitalnym każdy szczegół, dotyczący wyglądu genitaliów, nabiera wagi wyjątkowej, charakterystycznej dla tego okresu. Nie spotykamy tego w poprzednich organizacjach pregenitalnych, ani w późniejszym rozwoju popędowym.

aktywność — którą dziecko postrzega bodajże w sposobie bycia ojca, jego ruchach — jak i na budowę narządów moczowopłciowych które dzięki swej widoczności zaspokoić mogą ciekawość urogenitalną dziewczynki. Ale ciekawość ta, prowadząca do aktywności, sprzeczna jest zasadniczo z silną dotychczasową biernością dziewczynki. Przez pewien czas góruje bierność, gdyż dzięki utrwalonemu mechanizmowi zagrożenia przedkonfliktowego i związanej z nim łatwości projekcji, dziecko rzutuje początkowo swą ciekawość urogenitalną na objekt swego zainteresowania. Dziewczynka chciałaby być objektem ciekawości ze strony ojca, ażeby w ten sposób zachować bierną postawę i oparcie o niego. Wyraża się to w zalotności dziewczynki wobec ojca, w chęci zwrócenia na siebie jego uwagi. W miarę jednak wzmagania się jej ciekawości urogenitalnej — chociaż nie przejawia się to tak wyraźnie, jak u chłopca — dochodzi do większej aktywności w stosunku do ojca, albo objektów zastępczych. Aktywność ta, znajdująca się w zasadniczej sprzeczności z dotychczasową bardzo silną biernością dziewczynki w stosunku do ojca, oznacza gruntowną zmianę nastawienia jej do ojca. Zmiana ta w wewnętrznym ustosunkowaniu dziewczynki do ojca rzutowana zostaje na niego, jako zmiana w ustosunkowaniu ojca do dziewczynki, t. zn. że ojciec nie chce udzielać jej oparcia. Powstające stąd, na skutek mechanizmu przedkonfliktowego, wzmożenie energii infantylnego popędu samozachowawczego ujawnia się psychicznie jako uczucie zagrożenia. Jest to pierwszy etap konfliktu popędowego dziewczynki, w wyniku którego urogenitalizm prowadzi do uczucia zagrożenia.

W etapie następnym, uczucie zagrożenia, na skutek utrwalonego mechanizmu przedkonfliktowego, powoduje tym silniejsze zwrócenie się dziewczynki do ojca, poszukiwanie oparcia właśnie w nim. Przy zbliżeniu się do ojca wzmaga się również ciekawość urogenitalna, jako wynik dążności do zaspokojenia popędu urogenitalnego na objekcie oparcia. Okazje do zaspokojenia tej ciekawości są częste, jeżeli nie na ojcu bezpośrednio, to na objektach zastępczych, jak np. na braciach, towarzyszach zabaw. A wówczas dziewczynka stwierdza różnicę anatomiczną płci, która nakazuje wyprowadzenie wniosku o własnej odrębności, co godzi w uczucie tożsamości z ojcem, a tym samym i w możność znalezienia w nim oparcia. Konflikt więc popędowy u dziewczynki jest, podobnie jak u chłopca, konfliktem między popędem urogenitalnym a infantylnym popędem samozachowawczym. Uczucie zagrożenia, które powstaje w wyniku konfliktu popędowego u dziewczynki, jest jednak silniejsze, niż

u chłopca. Ze względu na utrwalony u niej mechanizm zagrożenia przedkonfliktowego, możność oparcia jest dla niej jednoznaczna z uczuciem tożsamości z objektem oparcia. Z chwilą więc stwierdzenia przez nią różnicy anatomicznej płci, możność oparcia o ojca i tożsamość z nim zostaje zachwiana. W wyniku powstającego obecnie uczucia zagrożenia, dziewczynka, działając nadal w myśl mechanizmu przedkonfliktowego, szuka oparcia, które zmniejszyłoby odczuwane przez nią zagrożenie — i znajduje je w oparciu o matkę. Przechodząc bowiem do oparcia o ojca na skutek naśladowania matki, dziewczynka opierała się o nią nadal. Obecnie zaś, gdy oparcie o ojca zostaje zachwiane, dziewczynce pozostaje oparcie o matkę. Ze względu więc na zagrożenie, powstające z konfliktu popędowego, powraca dziewczynka od oparcia o ojca do oparcia o matkę. I znowu w tym, normalnym dla niej rozwoju, ujawnia się trwałość mechanizmu przedkonfliktowego, co prowadzi do cofnięcia się — regresji na pewnym odcinku normalnego rozwoju dziewczynki.

W wyniku drugiego etapu konfliktu popędowego dziewczynki, przejawiająca się wzmożona dążność do oparcia zewnętrznego prowadzi do silnego uczucia zagrożenia, które, powodując regresję, umożliwia w ten sposób powrót do pierwotnego oparcia dziecka o matkę.

* * *

Poznaliśmy dwa mechanizmy uczucia zagrożenia: 1) przedkonfliktowe uczucie zagrożenia i 2) konfliktowe uczucie zagrożenia. Cechą pierwszego jest to, że wzmożenie energii infantylnego popędu samozachowawczego jest reakcją na zjawisko zewnętrzne, realne, jakim jest brak objektu oparcia. Zmniejszenie uczucia zagrożenia przedkonfliktowego możliwe jest przez uzyskanie oparcia o objekt, dzięki któremu potrzeby popędu samozachowawczego dadzą się zaspokoić. Natomiast zagrożenie konfliktowe powstaje nie z przyczyn zewnętrznych, ale z wewnętrznych, t. zn. z konfliktu między popędami (urogenitalnym a samozachowawczym). Zmniejszenie uczucia zagrożenia konfliktowego możliwe jest dzięki rezygnacji z oparcia zewnętrznego, czyli na skutek przejścia dziecka do poczucia swojej odrębności, a więc i do samodzielności — czego nastepstwem jest stopniowe osłabienie i, wreszcie, zlikwidowanie konfliktu popędowego. A wówczas urogenitalizm, nie powodując już konfliktu, uzyskuje możność dalszego rozwoju. Zagrożenie konfliktowe zostaje więc likwidowane w sposób wprost przeciwny temu, który prowadzi do zmniejszenia zagrożenia przedkonfliktowego.

Trudność likwidacji konfliktu popędowego wynika z samego

faktu istnienia zagrożenia przedkonfliktowego w okresie zawiązania się konfliktu. Na linii rozwojowej dziecka jest konflikt popędowy punktem zwrotnym, gdzie łatwo o wykolejenie. Nawet w normalnym szczęśliwym wypadku przebrnięcia przez konflikt popędowy, nie pozbywa się dziecko zupełnie jego pozostałości, która później ujawnia się w tym, że człowiek łatwo aktywuje swój lęk, będący zazwyczaj niewspółmierny z niebezpieczeństwem realnym. Na tę bowiem trudność zlikwidowania konfliktu popędowego składają się specyficzne warunki rozwoju człowieka, t. zn. długotrwała łączność płodu, a potem dziecka z matką. Wobec utrwalonego w pierwszych latach życia mechanizmu zagrożenia przedkonfiktowego, istniejącego w chwili zawiązania się konfliktu popędowego, dziecko reaguje tym mechanizmem na zagrożenie konfliktowe, wewnętrzne. Ale mechanizm ten, celowy w okresie niemowlęctwa, jest szkodliwy, jeżeli bywa stosowany w sytuacji konfiktu popędowego. Prowadzi on nie do zmniejszenia, ale do zwiększenia lęku. Zbliżenie dziecka do objektu oparcia, będącego zarazem objektem urogenitalnym, powoduje wzmożenie urogenitalizmu, który z kolei wywołuje większe napięcie infantylnego popędu samozachowawczego, co psychicznie wyraża się w silnym uczuciu lęku. W ten sposób dochodzi do sprzężenia popędu urogenitalnego z infantylnym popędem samozachowawczym. Sprzężenie to ma miejsce poprzez komponent erotyki uretralnej w urogenitalizmie, która — jako należąca do erotyki analnej, wydalniczej — jest sojuszniczką infantylnego popędu samozachowawczego. A wówczas popęd samozachowawczy, pozostając w łączności z erotyką uretralną, tym samym powiązany zostaje i z urogenitalizmem.

Bezpośrednią konsekwencją nie zlikwidowanego konfliktu popędowego jest utrwalenie infantylnego popędu samozachowawczego i urogenitalizmu, który — jak to udowodnię w jednej z następnych moich rozpraw — ulega pewnym przemianom. Ta para popędów, sprzężona, a zawierająca głęboką antynomię, stanowi źródło energii psychicznej, które stale się odnawia, ponieważ popędy rzeczone wzajemnie się wzmagają. Rozumiemy skąd czerpie konflikt psychiczny nie wygasającą nigdy energię — dlaczego się przejawia w coraz nowych projekcjach, coraz inaczej racjonalizowany, a jednak nie zlizlikwidowany. Dopiero oddzielenie sprzężonych popędów może rozwiązać ten konflikt. Konflikt między popędem urogenitalnym a samozachowawczym proponuję nazwać *konfliktem popędowym pierwotnym*, ponieważ jest on, jak sądzę, punktem wyjścia innych konfliktów. Konflikt ten przebiega w nieświadomości. Tym różni się on od kon-

fliktów innych, które przebiegają bądź między nieświadomością a jaźnią, bądź w samej świadomości. Konflikty bowiem, opisane przez *Freuda*, między nieświadomością a jaźnią, względnie między innymi instancjami psychicznymi, nie mają — zdaniem moim — znaczenia takiego, jakie przypisuje im *Freud* i nie są konfliktami pierwotnymi, a więc nie mogą być istotnym żródłem dynamiki psychicznej.

Dowodem sprzężenia w konflikcie popędowym urogenitalizmu z popędem samozachowawczym jest to, że gdy wzrasta energia jednego z nich — drugi wzmaga się automatycznie; gdy napięcie jednego jest bardzo silne, drugi ulega tłumieniu. Jako przykład podniecenia urogenitalnego na skutek niezbyt silnego wzmożenia popędu samozachowawczego niech posłuży wystąpienie erekcji a nawet wytrysku, spowodowane obawą spóźnienia się na pociąg, lub lękiem ucznia podczas pisania klasówki. Analogicznych przykładów dostarcza obserwacja faktu, że słabe zagrożenie wpływa pobudzająco na urogenitalizm. Stosunek seksualny w sytuacji niezwykłej, zdobywanie nowego, nieznanego objektu seksualnego — co połączone bywa zazwyczaj z pewnym uczuciem niepokoju — zawiera dla ludzi, u których konflikt popędowy został zlikwidowany niedostatecznie, specyficzny posmak rozkoszy. Jest to skutkiem współistniejącego uczucia zagrożenia, ale tylko, gdy nie jest ono zbyt silne. Jeżeli zupełnie brak zagrożenia, osobnicy tego typu reagują słabiej pod względem urogenitalnym. Gdy zaś popęd samozachowawczy zostaje bardzo silnie wzmożony, np. w obliczu niebezpieczeństwa, zagrażającego życiu, lub podczas odczuwania silnego bólu organicznego — urogenitalizm ulega tłumieniu i człowiek jest wówczas niewrażliwy na bodźce seksualne. Ten sam efekt obserwujemy u człowieka z zupełnie nie zlikwidowanym konfliktem popędowym, gdy staje on wobec sytuacji zewnętrznej, która objektywnie nie jest wcale groźna, ale jednak wywołuje w nim uczucie zagrożenia, powodujące tłumienie urogenitalizmu a wynikające z projekcji zagrożenia konfliktowego na sytuację zewnętrzą. Przytoczę fragment kojarzeń [1]) pacjenta,

---

[1]) Kojarzenia te, które są tylko małym fragmentem kojarzeń do marzenia sennego, były dokładnie notowane przeze mnie podczas seansu analitycznego. Zwracałem również uwagę na przerwy między poszczególnymi słowami pacjenta. Przerwy najmniejsze oznaczam myślnikiem (—), przerwy nieco dłuższe: dwoma myślnikami (— —). O ile przerwa między poszczególnymi kojarzeniami jest jeszcze dłuższa, oznaczam to przez: — — — Długą przerwę w kojarzeniach notuję: (Przerwa). Uzasadnienie wprowadzonego przeze mnie notowania kojarzeń podam w jednej z następnych moich rozpraw.

jako przykład wzmagania się popędu samozachowawczego na skutek drażnienia urogenitalizmu. U pacjenta tego, analizowanego ze względu na neurotyczny stan depresji, stwierdziłem typowe dla psychonerwicy zupełne nie zlikwidowanie konfliktu popędowego. Podniecenie urogenitalne wywoływało w nim tak silne uczucie zagrożenia, że uniemożliwiało mu zbliżenie seksualne do kobiety, zwłaszcza, gdy była to nowa znajomość.

„Jak już mówiłem — gdy mi się podobały jakieś kobiety to jednocześnie odczuwałem zagrożenie — — —. Im większy był pociąg seksualny do danej kobiety — tym większe było zagrożenie —. Tak było od najmłodszych lat —. Zbliżając się do kobiety miałem jedne tylko myśli oscylujące koło jej — — koło jej genitalii —. Wyobrażałem sobie jak jej ten organ wygląda i jakby ewentualnie wyglądała w czasie stosunku —. I odczuwając zagrożenie — tłumiłem te zainteresowania — — jej organem płciowym —. I często w rozmowie z taką panią — mówiłem o sile woli — starałem się wykazać jako idealista, bynajmniej nic wspólnego nie mający z — myślami o jej — — ciele — a mówiłem dużo o duszy — o opanowaniu swoich popędów seksualnych — grałem więc komedię, która często gęsto kończyła się — samogwałtem. (Przerwa). Czasami gdy — zbliżyłem się do kobiety — o tyle że mogłem — uprawiać erotykę wzrokową lub dotykową — i miałem możność — e — — posiadania jej — to uciekałem — — — racjonalizując to w różny sposób — a przyczyna tkwiła w tym lęku przy zbliżeniu się do kobiety".

Widzimy, że wzmaganie się jednego z popędów, sprzężonych w związku konfliktowym, powoduje wzmaganie się względnie tłumienie drugiego — zależnie od stopnia nie zlikwidowania konfliktu. Znaczenie bodźca zewnętrznego uzależnione jest również od stopnia nie zlikwidowania konfliktu popędowego. Człowiek z organiczną wadą serca, ale ze zlikwidowanym konfliktem popędowym, wrażliwy jest na bodźce seksualne. Hipochondryk natomiast, przy zbliżeniu się do objektu seksualnego, racjonalizuje zagrożenie konfliktowe urojoną chorobą serca, unikając w ten sposób podnieceń seksualnych, rzekomo szkodliwych dla jego zdrowia. Zasadniczym więc zagadnieniem jest stopień nie zlikwidowania konfliktu popędowego, determinujący mniejsze czy większe napięcie konfliktu, trudność czy łatwość jego aktualizowania, a łącznie z tym — słabszą czy silniejszą reakcję lękową na bodziec zewnętrzny. Zagadnienie lęku, jak widzieliśmy, ściśle się wiąże z konfliktem popędowym; tym samym zostaje ono w dużym stopniu uniezależnione od sytuacji czy czynników zewnętrznych, które znaczenie swoje w okresie pokonfli-

ktowym zawdzięczają przede wszystkim temu, że zostaje na nie rzutowane zagrożenie konfliktowe.

Poznanie więc konfliktu popędowego wyjaśnia nam istotę lęku— i zaczynamy rozumieć, na czym polega trudność tego zagadnienia, jednego z najbardziej niewyjaśnionych w psychopatologii. Lęk jest bodajże jedną z najtrwalszych iluzji człowieka, wynikającą z rzutowania nazewnątrz zagrożenia konfliktowego. I nic dziwnego, że — wobec iluzji, rozporządzającej tak potężną dynamiką — rezultaty naszych dociekań pozostawiają uczucie pewnego rozczarowania — właśnie wskutek utrwalenia mechanizmu zagrożenia przedkonfliktowego, który utrudnia uświadomienie zagrożenia konfliktowego; nakazuje bowiem wierzyć jedynie w realność zewnętrznego niebezpieczeństwa, nie zważając na fakt oczywisty, że reakcja lękowa człowieka jest zawsze niewspółmiernie silna w stosunku do dostrzeżonej groźby rzeczywistej.

KRONIKA PSYCHIATRYCZNA

Z nie ogłoszonych jeszcze drukiem materiałów statystycznych, zehranych przez Dra *Gallusa*, wynika, że rok 1935 przyniósł nam dalsze drobne plusy w liczbie rozporządzalnych miejsc dla psychicznie chorych, ponieważ w ciągu tego okresu czasu niektóre zakłady powiększyły swoją pojemność.

Przybyło miejsc:

W Kobierzynie 110 (nowy pawilon),

w Warcie 80 (adaptacja dawnych pomieszczeń administracyjnych),

w Chełmie Lub. 50 (wykończenie robót),

w Gostyninie 109 (nowy pawilon),

w Zofiówce 60 (nowe oddziały),

w Szpitalu Sawicz w Wilnie 16 (przebudowa),

w szpit. św. Łazarza w Krakowie 20 (adaptacia suteren),

w Grudziądzu 40 (nowe oddziały).

Ogółem w ciągu 1935 roku przybyło około 485 miejsc, ubyło zaś skutkiem zlikwidowania niektórych oddziałów około 85 miejsc. W rezultacie przybyło około 400 łóżek zakładowych oraz około 320 miejsc w opiekach rodzinnych. Po doliczeniu jeszcze pewnej liczby łóżek, rozproszonych w małych zakładach dotąd nie ujawnionych i wyszperanych przez kol. *Gallusa*, oblicza on, że ogólna liczba łóżek psychiatrycznych w Polsce wynosi na dzień 1 stycznia 1936 — 16335. Na początku 1935 roku mieliśmy 15441 łóżko, przyrost 1935 roku wynosi więc na czysto 894 łóżek.

Jeżeli porównamy analogiczne dane z lat poprzednich musimy stwierdzić, że niemal co rok przybywa nam niepostrzeżenie dla oka w zakładach istniejących liczba łóżek, która wystarczyłaby dla zapełnienia całego nowego zakładu. Skutkiem różnorodnych prze- i przybudówek poprawił się do pewnego stopnia procentowy stosunek liczby łóżek psychiatrycznych do liczby ludności.

Z obliczeń kol. *Gallusa* wypada, że po uwzględnieniu naturalnego przyrostu ludności przypadało w dniu 1.I 1936 na każde 10000 mieszkańców 4,8 łóżek. W dniu 1.I 1935 mieliśmy tylko 4,62 ł. a na 1.I 1934 — 4,46.

Na jedno łóżko psychiatryczne przypada w 1936 roku — 2070 mieszkańców, w poprzednim 1935 roku 2163, a w 1934 — 2237.

Tempo przyrostu liczby chorych, pozostających pod opieką psychiatryczną jest przecież szybsze niż tempo przyrostu liczby etatowych łóżek.

Liczba chorych, pozostających pod opieką doszła w d. II 1936 do 18427. Jeżeli mimo to stan przepełnienia naszych zakładów nie pogorszył się w stosunku do lat poprzednich, ale nawet spadł z 10,17% do 6,85%, to zawdzięczamy to heterofamilialnej opiece pezy- i pozazakładowej. która do początku 1936 roku wchłonęła około 1300 chorych.

Ogólny ruch chorych w zakładach i opiece rodzinnej w ciągu 1935 roku nie był większy niż lat ubiegłych. Wyraża się on w następujących cyfrach:

w d. 1.I 1935 pozostawało pod opieką lekarską	17274	chorych
w ciągu 1935 roku przybyło	12279	"
ogółem pozostawało w leczeniu	29553	"
ubyło w ciągu roku	11126	"
na 1.I 1986 postało	18427	"

Liczba chorych, pozostających pod zarejestrowaną opieką wzrosła w ciągu roku o 1416. (Ostatnie sprawozdanie objęło kilka mniejszych instytucji, poprzednio nie notowanych).

Ogólna liczba dni zakładowych i osobodni w opiece pozazakładowej doszła w 1935 roku do 6788889 i wzrosła w stosunku do roku poprzedniego o 528930. Na ogólną liczbę 29553 chorych, objętych sprawozdaniem, i z liczby 11126 chorych, którzy ubyli z zakładów zmarło 1323 osób. Umieralność w stosunku do liczby leczonych nie przewyższa 4,5%.

Opiekę nad chorymi sprawowało 245 lekarzy, 160 urzędników administracyjnych 2657 osób służby sanitarnej i pielęgniarskiej, 1190 osób służby technicznej — ogółem 4252 osoby.

Przepełnienie w zakładach zamkniętych i koszt leczenia chorych w zakładzie, który pomimo daleko posuniętych zniżek taks szpitalnych przewyższa skalę zdolności płatniczych mniejszych jednostek samorządowych i bardzo wielu osób prywatnych, spowodowały dalszy rozkwit przedsięwzięć, noszących nazwę „opiek rodzinnych".

Ruch chorych w tej grupie instytucji opieki nad psychicznie chorymi jest dość znaczny.

w dniu 1.I 1935 pozostawało w opiekach rodzinnych	976	chorych
w ciągu roku przybyło	1095	"
ubyło	778	"
pozostało na 1.I 1936	1293	"

Opieką nad chorymi zajmowało się 598 rodzin wiejskich i 66 rodzin miejskich, razem 664 rodziny, rozmieszczone w 123 miejscowościach.

Opieka otwarta zatrudnia 9 lekarzy i 22 osoby personelu pielęgniarskiego. Z liczb powyższych, zaczerpniętych z pracy Dra *Gallusa*, widać, że opieka otwarta rozrasta się liczebnie z roku na rok.

Rozrost ten jest w rzeczywistości większy niż to wykazują urzędowe sprawozdania, ponieważ oprócz ujawnionych w nich i formalnie ulegalizowanych „opiek" istnieje sporo dzikich przedsiębiorstw, nie meldowanych w urzędach zdrowia, o których władze dowiadują się przypadkowo.

Kilka tygodni temu poczęła się reklamować po urzędach gminnych za pomocą druków „opieka rodzinna", która zalegalizowała się w parafji, jako filantropijna placówka jakiegoś stowarzyszenia kościelnego z pominięciem urzędu zdrowia.

Oprócz zakładów psychiatrycznych publicznych i prywatnych oraz heterofamilialnych opiek rodzinnych, pozostających pod kontrolą lekarską, rozwija się w pewnych okolicach Polski osobliwy typ opieki nad psychicznie chorymi, uprawiany w t. zw. „schroniskach", których nie da się zaliczyć do żadnej z form, przewidzianych w ustawach i rozporządzeniach władz. Schroniska, o jakich mowa stanowią specjalność Łodzi i wojew. Łódzkiego. „Schroniska" są utrzymywane przez

osoby prywatne mimo to jednak nie są traktowane jako lecznice prywatne w pojęciu ustawy, ponieważ umieszczani są w nich ubodzy chorzy na koszt gmin. Schroniska powstały pod auspicjami władz samorządowych, przez które są mile widziane dla tego, że utrzymanie chorych w tych schroniskach wypada bardzo tanio. Usiłowanie zlikwidowania schronisk, które są w istocie rzeczy karykaturą zakładu leczniczego, napotyka na trudności z tego względu, że „schroniska" zdołały przygarnąć już dość znaczną liczbę chorych, dochodzącą do 270 i nie byłoby rzeczą łatwą znaleść miejsce dla tak znacznej liczby chorych w zakładach.

Właściciele „schronisk" wyzyskują tę sytuację, rozbudowują swoje „schroniska" i stwarzają fakty dokonane, których wymazanie staje się z roku na rok trudniejszym.

„Schroniska" Łódzkie sprawiają wiele kłopotu władzom z tego powodu, że są popierane przez niektórych lekarzy samorządowych, którzy krótkowzrocznie nie dostrzegają tkwiącego w rozwoju „schronisk" niebezpieczeństwa dla przyszłości.

Innego rodzaju kłopoty sprawiają dwa państwowe zakłady specjalne, znane pod enigmatyczną nazwą zakładów „dla nerwowo wyczerpanych".

W „Roczniku Psychiatrycznym" możemy szczerze powiedzieć, że chodzi tu o zakłady przeznaczone dla leczenia alkoholików i narkomanów.

Wyposażone z dużym nakładem środków w doskonałe urządzenia lecznicze zakłady te nie spełniają swego przeznaczenia, ponieważ zakład w Gościejewie prawie, że wogóle nie posiada w szeregach swoich pacjentek alkoholiczek i narkomanek, a zakład w Świacku kosztuje w eksploatacji tak drogo, że bez pomocy skarbu Państwa mógłby przyjmować na leczenie jedynie tylko bardzo bogatych pacjentów. Liczne przypadki alkoholizmu i narkomanji, powikłane niesocjalnością, które mogłyby usprawiedliwiać udział funduszów publicznych w kosztach ich leczenia, wogóle nie mogą utrzymać się w tych zakładach „dla nerwowo wyczerpanych" ponieważ oba te zakłady są urządzone dla pacjentów, dobrowolnie poddających się kuracji odwykowej i nie są dostosowane do potrzeb zakładu zamkniętego.

Prowadzenie zakładów dla „nerwowo wyczerpanych" jest bardzo nieekonomiczne w Gościejewie dla tego, że liczba personelu przewyższa liczbę chorych a dzienny koszt leczenia jednej chorej przewyższa nawet taksę II klasy, w Świacku zaś dla tego, że zakład ten posiada kolosalną powierzchnię i sześcienność, wymagającą wielkiej ilości opału w zimie i nie dającą się należycie wyzyskać. Przeciętny dzienny koszt jednego dnia zakładowego w Świacku kalkuluje się dwukrotnie drożej niż w każdym większym zakładzie psychiatrycznym. To też alkoholicy i narkomani chodzą po ulicach, odsiadują kary po więzieniach ale nie mogą dostać się do Świacka, bo jest on dla nich niedostępny z powodu kosztowności leczenia w tym zakładzie.

Sprawa ujednostajnienia zasad opłacania kosztów leczenia zakładowego psychicznie chorych, która stanowi bodaj, że najważniejszy punkt zagadnień związanych z opieką nad psychicznie chorymi w Polsce dotychczas nie ruszyła z miejsca. Tymczasem zaś nad szpitalami naszymi zawisły groźne chmury niepewnego jutra. Drakońska operacja umorzenia wielkiej części zaległych kosztów leczenia, której poddano szpitale publiczne w 1933 roku (Rozp. Prezydenta Rzpl. z d. 27.X 1933) miała uzdrowić gospodarkę samorządu terytorialnego i zapewnić szpitalom regularne wpływy bieżących należności na przyszłość, W rzeczywistości sprawy poszły starym trybem systematycznego zalegania w dalszym ciągu tym więcej, że jednorazo-

we umorzenie zaległości otwierało nadzieje na to, że i w przyszłości korzystniej będzie zalegać niż płacić, bo może znów przyjdzie moment umarzania.

Nadzieje te nie zawiodły opieszałych płatników kosztów kuracyjnych. Nowe Rozporządzenie Prezydenta Rzplitej z d. 24.X 1934 powołało do życia t. zw. Komisje oszczędnościowo-oddłużeniowe, które w dalszym ciągu umarzają koszty leczenia, nieuregulowane przez gminy miasta i powiaty. Umorzenia obejmują zaległości, powstałe do dnia 1.IV 1936 roku.

Stan wyjątkowy, zaprowadzony w 1933 roku trwa więc bez przerwy już 3 lata i wprost dziwić się trzeba, jak szpitale nasze zdołały go przetrzymać. Wszystko przecież musi mieć swój koniec i niepodobna sohie wyobrazić, jak będzie wyglądał ten koniec w szpitalach psychiatrycznych, przepełnionych chorymi, jeśli zostaną one nadal zostawione w sytuacji niepewnego jutra, w jakiej znajdują się obecnie. W niektórych szpitalach samorządowych dostawcy odmawiają kredytu, niezbędne zaopatrzenie szpitala zostało wstrzymane jak również wstrzymane zostały pilne roboty konserwacyjne i budowlane. Preliminarze budżetowe szpitali stały się fikcją i nikt dziś nie wie, na co może liczyć.

Ten stan rzeczy grozi naszym zakładom ruiną, odbiera im możność wykonania elementarnych obowiązków wobec chorych, stawia szpitale w obliczu konieczności odsyłania do domów nawet bardzo niebezpiecznych chorych, by tym sposobem zniewolić gminy do płacenia kosztów, ponieważ wszelkie inne drogi nie prowadzą do celu. Ten stan rzeczy wytwarza w umysłach obywateli przeświadczenie, że chory jest balastem, który można zostawić bez pomocy i opieki, a szpital instytucją, która może żyć manną z nieba.

Psychiatria w ramach agend Ministerstwa Sprawiedliwości przeszła w ubiegłym roku krwawy chrzest: d. 28.IV 1936 psychopata F. skazany za zabójstwo na 15 lat więzienia (po złagodzeniu mu kary śmierci) umieszczony spowodu nienormalnego zachowania się w oddziale dla psychicznie nienormalnych więźniów w Grudziądzu napadł z nożem w ręku na Kierownika oddziału Dra Januszewskiego i zadał mu kilka ciężkich ran, które pośrednio spowodowały śmierć. Wypadek śmierci naszego kolegi po fachu na posterunku znalazł już swój wyraz w wspomnieniu pośmiertnym w „Roczniku".

W związku z realizacją nowych zasad wymiaru sprawiedliwości ustalonych przez nowy kodeks karny departament karny M-stwa Sprawiedliwości stopniowo powołuje do życia nowe formy zakładów karnych. Projektuje się powołanie do życia zakładów obserwacyjno-rozdzielczych, więzień izolacyjnych dla recydywistów i przestępców zawodowych kolonji rolniczyyh i zakładów rzemieślniczych dla odbywających karę po raz pierwszy, ruchome ośrodki pracy oraz dalszy rozwój zakładów o charakterze leczniczym, a mianowicie dla słabych fizycznie, dla dotkniętych chorobami udzielającymi się innym i dla psychicznie niepełnowartościowych. Segregowanie więźniów ma się odbywać na podstawie badań t. zw. kryminalno-biologicznych, w których najważniejsza jeśli nie decydująca rola przypadnie z natury rzeczy badaniom psychiatrycznym. Według projektu nad całością sprawy ma czuwać istniejąca już od kilku lat „Komisja do badań kryminalno-biologicznych".

Świeżo opracowany obszerny projekt regulaminu tej Instytucji nakreśla bardzo rozległe plany działalności Komisji. Ma ona zająć się kontrolą nad badaniem osobopoznawczym więźniów lub osób internowanych w wykonaniu środków zabezpieczających zarówno dla celów penitencjarnych jak i dla celów sądowo poznawczych, badaniem naukowym przestępczości, koordynacją i kontrolą prac więźniów

i oddziałów obserwacyjno-rozdzielczych, wydawaniem sprawozdań i studiów naukowych lub o charakterze praktyczno-penitencjarnym z zakresu wykonanych prac, ma utrzymywać stały kontakt z analogicznymi organizacjami innych krajów i czuwać nad należytym rozwojem studiów w dziedzinie nauk osobopoznawczych teorii i draktyce.

Badaniom mają podlegać wszyscy więźniowie, ukarani karą 1 roku pozbawienia wolności lub karą surowszą. Stwierdzenie najbardziej istotnych właściwości i cech charakterologicznych więźnia ma się stać podstawą dla właściwcj segregacji i klasyfikacji więźniów.

Projektowany regulamin przewiduje specjalne studja nad bliźniakami, jeśli jeden z nich dostanie się do więzienia, wydawanie stypendiów na studia naukowe w zakresie biologii kryminalnej, wysyłanie delegatów na zjazdy naukowe zagraniczne i t. d.

Jeżeli dla zrealizowania rozległych planów znajdą się środki materialne, powstanie prawdopodobnie trudność w znalezieniu przygotowanych ludzi — w pierwszym rzędzie psychiatrów. Może doczekamy się chwili, kiedy Ministerstwo Sprawiedliwości zacznie domagać się restytucji katedr psychiatrii na Uniwersytetach Polskich.

Na odcinku „higieny psychicznej" mamy w dalszym ciągu pokaźną liczbę placówek poświęconych de nomine zagadnieniom higieny psychicznej.

Sekcja higieny psychicznej przy Państwowej Radzie Zdrowia nie ujawniła dotychczas swojej działalności nazewnątrz, Polska Liga Higieny Psychicznej ujawniła fakt swego istnienia w tym, że wydawnictwo „Higiena Psychiczna" nazywa się „Organem Polskiej Ligi Higieny Psychicznej" i posiada redaktora P. L. H. P. Bardzo żywą działalność rozwinął w roku ubiegłym Polski Instytut Higieny Psychicznej. Instytut posiada swój dość obszerny lokal przy ul. Puławskiej, w którym prowadzi oddział internatowy o charakterze obserwacyjnym oraz przychodnie chorób nerwowych i psychicznych i logopatologiczną. Instytut posiada szereg kosztownych przyrządów do badań jak chronaksiomierz, aparat do badania podstawowej przemiany materii, aparat Rentgena i in., wydaje swoją „Bibliotekę popularno-naukową" obejmującą już około 7-u broszur, organizuje odczyty popularne, kurs dla pielęgniarek i t. p. Z dotychczasowej działalności Instytutu trudno wyrobić sobie jeszcze pogląd o wytycznych programowych Instytutu i właściwym kierunku tych prac, które łączą się integralnie z problemami ściślej związanymi z higieną psychiczną sensu strictiori.

Sprawy walki z alkoholizmem i narkomanią toczą się w łożyskach, utorowanych poprzednio. Polski Komitet do spraw Narkotyków i Zapobiegania Narkomanii zajął się nową sprawą — eteryzmu. Dzięki zarządzeniom władz prokuratorskich udało się wynaleść niektóre drogi kolportażu eteru i przedsięwziąć zarządzenia zapobiegawcze w kierunku zahamowania nielegalnego handlu eterem.

Wobec tego, że sądy Izb lekarskich do końca 1936 roku nie rozpoczęły jeszcze swej działalności, lekarze, łamiący przepisy prawne, dotyczące ordynowania narkotyków, są pociągani po dawnemu do odpowiedzialności przed forum sądów koronnych.

Projekt Ustawy Eugenicznej jest w dalszym ciągu przedmiotem narad Sekcji Eugenicznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia. Bliżej interesujące nas psychiatrów sprawy sterylizacji są jeszcze w dalszym ciągu przedmiotem ożywionych dyskusji.

W myśl uchwał ostatniego naszego Zjazdu sprawą powołania do życia Polskiego Instytutu Badań Dziedziczności zajmuje się P. Towarzystwo Psychiatryczne.

Nowy podział administracyjny Państwa, który ma wejść w życie już w przyszłym roku, wpłynie niezawodnie korzystnie także na stan opieki nad psychicznie chorymi, ponieważ umożliwi lepsze wykorzystanie miejsc w zakładach województwa Pomorskiego i Poznańskiego. Okrojone województwo Łódzkie łatwiej da sobie radę ze swoimi chorymi, do pewnego też stopnia nowy podział odciąży zakład w Gostyninie, który straci znaczną część swego rejonu i znajdzie się w pobliżu granicy województwa Warszawskiego.

Pomimo to przecież horoskopy na najbliższą przyszłość nie przedstawiają się pomyślnie: Władze wymiaru sprawiedliwości nalegaią z naciskiem na to aby wszyscy chorzy, podlegający internowaniu po myśli art. 79 zostali usunięci z więzień i umieszczeni w zakładach (a jest takich chorych w więzieniach przeszło 100) a władze konsularne Rzplitej we Francji nalegają na to, aby czemprędzej zostali repatriowani do kraju psychicznie chorzy obywatele polscy, którzy w liczbie około 600 przebywają w szpitalach francuskich i obciążają nasz rachunek zadłużenia we Francji wielkimi sumami, ponieważ dzień pobytu naszych chorych w szpitalach francuskich kosztuje nas około 40 franków od osoby.

W. Łuniewski.

SPRAWOZDANIE Z XVI ZJAZDU PSYCHIATRÓW POLSKICH W LUBLINIE I CHEŁMIE 6—8.XII. 1936 R.

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego postanowił, aby XVI Zjazd Psychiatrów Polskich odbył się w roku 1936 jak rok rocznie, wyznaczając go do Lublina i Chełma. Jako temat główny Zjazdu wybrano „Zagadnienie dziedziczności i zapobiegania w chorobach psychicznych". Ze względu na spóźnioną porę zdecydowano początkowo, że Zjazd odbędzie się dopiero w dniach od 3 do 5.X. 1936 r. Gdy jednak z przyczyn od Komitetu Organizacyjnego niezależnych Zjazd w tym terminie nie mógł się odbyć, mocą uchwały Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego został termin Zjazdu przesunięty ostatecznie na dzień 6—7 i 8-go grudnia 1936 r.

Według programu pierwszy dzień Zjazdu miał się odbyć w Lublinie, dwa następne w Wojewódzkim Komunalnym Szpitalu Psychiatrycznym w Chełmie.

Mimo spóźnionej pory zgłoszono bardzo liczny udział w Zjeździe. Liczba uczestników osiągnęła rekordową cyfrę 117 osób.

Uroczyste otwarcie Zjazdu odbyło się w sali posiedzeń Rady Miejskiej miasta Lublina.

Prace Zjazdowe rozpoczął referat wygłoszony przez Prof. Dr. *Pieńkowskiego* p. t. „Powstanie i mechanizm dziedziczenia chorób występujących w pokoleniach" (R. Ps.). Drugi referat wygłasza Prof. Dr. *Stefan Borowiecki* p. t. „Stan i potrzeby badań nad dziedzicznością w psychiatrii polskiej" (R. Ps.). Trzeci referat Doc. Dr. *W. Sterlinga* i Dr. *H. Jozowej* p. t. „Odrębne postacie kliniczne heredodegeneracji" wygłasza Dr. *H. Jozowa.* Ponadto nadesłany został referat prof. *T, Marchlewskiego* p. t. „Zagadnienia mutacji w świetle ujęć dzisiejszych (R. Ps.).

Dyskusja nad referatami o dziedziczności.

Prof. J. Mazurkiewicz podnosi, że zagadnienia postawionego w tytule tematu głównego mianowicie, czy choroby psychiczne ulegają dziedziczeniu nie możemy dzisiaj rozstrzygnąć. Geny są dynamiczne, więc ich siła dynamiczna może być

większą lub mniejszą, czyli wpływy dziedziczne mogą wykazywać całą skalę różnych nasileń. Mówca jest zdania, że psychoz dziedzicznych w ścisłym tego słowa znaczenia niema, dziedziczy się raczej większe lub mniejsze usposobienie do choroby psychiczeej. Rzecz ciekawa, że jeżeli weźmiemy w rozwoju genetycznym dwa krańce kręgowców ryby z jednej strony, a człowieka z drugiej strony, to spostrzegamy, że u ryb dziedziczone są mechanizmy instynktowne nawet ze zdolnością poznawczą. Ryby bezmózgie zachowują się podobnie jak ryby z półkulami mózgowymi. U człowieka zaś z tego poznania instyktownego nie dziedziczy się nic, reakcje instynktowne są u niego tylko afektywnej natury, mianowicie albo reakcje ogólno gatunkowe (ból, głód itd.) albo też reakcje natury dziedziczno rodzinnej (syntonia, schizoid), pozostające zapewne pod działaniem tych wpływów społecznych na mutację, o których mówił *Prof. Pieńkowski* i które porównywał z wpływami domestykacji.

Prof. Dr. S. Borowiecki zaznacza, że mimo wielkich luk w nauce o dziedziczności w psychiatrii nie można mówić, abyśmy nie wiedzieli, czego mamy szukać v swych badaniach usposobienia dziedzicznego do chorób umysłowych. Narazie jednak trudno jest dawać jakieś gotowe teorie w tej dziedzinie. Przede wszystkim zależy nam na zbieraniu materiałów; kiedy go w odpowiedniej postaci będziemy posiadać wtedy dobiero będziemy się zastanawiać jak go teoretycznie ująć. W chwili obecnej musimy się troszczyć w pierwszej linii o to, aby zbierać go w sposób jednolity, krytyczny i odpowiadający, o ile to możliwe, wymaganiem doświadczalnej nauki o dziedziczności. Przedwcześnie jest mówić o bankructwie mendelizmu u człowieka. Aby przypuszczenie mutacji u człowieka stało się prawdopodobne, musimy dowieść, że znane nam zasady mendelizmu nie znajdują zastosowania u człowieka. Przestrzeganie tych zasad pozwoli nam wykryć mutację w patologii ludzkiej.

Dr. Kirszner zaznacza, że mutacja, jako przyczyna najczęstszych chorób umysłowych, jest narazie pojęciem hipotetycznym, w każdym razie zdarza się chyba znacznie rzadziej niż zwykłe dziedziczenie i ma może znaczenie w skali wielowiekowej, lecz nie w obrębie kilku pokoleń, na które możemy naszymi zabiegami eugenicznymi wpływać. Lecz nawet przyjęcie, że mutacja większą odgrywa rolę przy występowaniu chorób psychicznych, niż to narazie możemy udowodnić, to jednak nie przemawia to przeciw zabiegom eugenicznym, uniemożliwiającym rozradzanie się osób dziedzicznie obarczonych, gdyż przez mutację powstałe choroby dziedziczą się dalej; wobec czego do nich trzeba zastosować te same metody profilaktyczne co i do innych chorób dziedzicznych. To jest tylko niewątpliwem, że mutacja może niedopuścić do usunięcia zupełnego chorób dziedzicznych w następnych pokoleniach.

Dyr. Dr. Łapiński konstatuje istnienie nastawienia na dziedziczność; nastawienie takie, jak wogóle nastawienia, przeszkadza szerszemu poglądowi, oświetlającemu temat z różnorodnych stron. Mało podkreślono fakt, że dziecko przed przyjściem na świat ulega od poczęcia i nawet wcześniej szeregowi szkodliwych czynników i zachorzeń, które nic lub bardzo niewiele mają wspólnego z dziedzicznością. Również mało prelegenci zwracali uwagę na to, że wielką rolę odgrywa w świecie przypadkowość, wiele cech przeto patologicznych zawdzięcza swoje powstanie przypadkowości. Co się zaś tyczy rodziny Bacha, to wielką rolę grała prawdopodobnie okoliczność, że potomkowie jego obracali się stale w atmosferze sprzyjającej rozwojowi talentów muzycznych. Wreszcie mówca przytacza zdanie prelegenta *Prof. Pieńkowskiego* podkreślając całą beznadziejność nauki o dziedzi-

czności; na tej nauce nie można przeto budować eugeniki, opracowywać ustawy o sterylizacji itd.

Prof. Dr. Pieńkowski jest również zdania, że odczuwa się brak na porządku dziennym dzisiejszego posiedzenia oddzielnego referatu, obrazującego obecny stan wiedzy w zakresie dziedziczenia chorób psychicznych. Na zasadnicze pytanie, czy dziedziczy się choroby psychiczne, można odpowiedzieć bardzo różnie, zależnie od tego, co rozumiemy pod takim dziedziczeniem. Wiemy, że choroba jako taka nie może się dziedziczyć, gdyż przez chorobę rozumiemy ujawnienie się w określonym fenotypie cech, zawartych w danym genotypie, pod wpływem takich a nie innych wpływów peristatycznych. Choroba psychiczna jako taka nie dziedziczy się, natomiast dziedziczą się pewne zadatki, które przy określonych warunkach mogą ujawnić się fenotypowo jako choroba umysłowa. Jakie to są zadatki, na czym polega ich gotowość do zareagowania pewną chorobą na wpływy świata otaczającego, to są pytania, na które danie konkretnej odpowiedzi, jeśli idzie o choroby umysłowe, jest w obecnym stanie wiedzy niemożliwe. Właściwości genów, czyli reprezentantów pewnych cech fenotypu, czy to normalnych, czy patologicznych, badane są w dziedziczności z punktu widzenia fizjologicznego, ściślej fizyczno-chemicznego. Już przy takim ujęciu sprawa ujawnienia się pewnej cechy patologicznej u osobnika dorosłego przedstawia duże trudności i jest sprawą wielce złożoną. Jeżeli dla przykładu weźmiemy pod uwagę np. sprawę powstawania nowotworów złośliwych, powiedzmy raka, to przypuszczamy, że rozwój raka w określonym narządzie, np. w skórze, zależy od tak zw. mutacji somatycznej w pewnej komórce, polegającej na na takiej zmianie idiokinetycznej, która pod wpływem czynników zewnętrznych ujawnia się wzmożoną tendencją do rozmnażania się szybkiego tej komórki, przy tym wszystkie pochodne z niej komórki wykazują tę samą odziedziczoną właściwość. Ta gotowość mutacyjna omawianej komórki jest z kolei rzeczy wyrazem innej mutacji, prawdopodobniej zygotycznej, powstałej w poprzednich pokoleniach i ujawniającej się nie tylko gotowością określonych komórek do szybkiego rozrodu, ale i tak zw. chorobą przedrakową, do której zaliczamy skłonność do wrzodu żołądka, *polipositas, xeroderma pigmentosum* itd.

Jeśli chodzi o patologiczne cechy psychiczne, to sprawa poruszona nastręcza jeszcze większe trudności, z tego względu, że, podobnie jak u dorosłego osobnika, nie znamy stosunku zachodzącego między zjawiskiem psychicznym a cielesnym, tak samo nie umiemy powiedzieć, jaki może być stosunek genotypu rozumianego fizjologicznie do cech psychiki ludzkiej.

Każdy gatunek, odmiana lub rasa ma, prócz indywidualnej mocy twórczej, zawartej w genotypie, pewne granice, w których mogą zachodzić zmiany idiokinetyczne, zależne od gatunku. To co spotykamy w chorobach psychicznych również obraca się w granicach odpowiednich dla danej rasy ludzkiej. Wiemy już dzisiaj, że pewne części chromatyny, która stanowi wyraz morfologiczny genów, inaczej się zachowują niż inne, pod względem zawartości genów, że istnieje bogata w geny euchromatyna i uboga w nie heterochromatyna i że idiokineza dotyczy przede wszystkim euchromatyny i w niej nagromadzonych genów.

Wiemy rownież, że pewna ośrodkowa część genotypu każdego gatunku przekazuje się dziedzicznie w sposób nieznany, w każdym razie zapewniający stałość gatunku i nie podlegający prawom *Mendl'a*.

Wiemy wreszcie, że istnieją tak zw. drobne mutacje, ujawniające się fenotypowo nieznacznymi odchyleniami od typu normalnego, a które są mimo to wyrazem bardzo daleko idących zmian fizjologicznych, dynamicznych ustroju.

Nie wiemy jednak nic o tym, czy są jakieś geny lub ich kompleksy, mające znaczenie dla psychicznych właściwości istot żywych, a w szczególności człowieka.

Jedno wolno nam przypuścić, że te zadatki, które decydują o kształtowaniu się naszych właściwości psychicznych, muszą być bardzo labilne i łatwo i różnorodnie reagować na podniety świata otaczającego.

Biorąc to wszystko pod uwagę, należy zgodzić się z takim stanowiskiem, które unika przesądzania *a priori* mechanizmów dziedziczenia zadatków chorobotwórczych w zakresie psychiki, a dąży do stworzenia odpowiednich metod badania i zgromadzenia odpowiedniego materiału, umożliwiającego oparcie wniosków w tej sprawie na zdobytych faktach.

Po za tym zabierał głos w dyskusji jeszcze *Dyr. Dr. Stryjeński.*

Po dyskusji przystąpiono do wygłaszania referatów według programu przeznaczonych na posiedzenie przedpołudniowe, a które z braku czasu nie mogły być wygłoszone.

1) Odczyt Dr. *Bonawentury Kamińskiego* (Warszawa) p. t. „Metodyka badań genealogicznych".

Autor ogłasza: 1) ankietę o dziedziczności, 2) tablice i 3) sygnatury do badań genealogicznych w psychiatrii. Poza tym zgłasza wnioski: 1) stworzyć Instytut Badania Dziedziczności przy Ministerstwie Zdrowia, 2) stworzyć przy P, T. Ps. komisję do badania dziedziczności, 3) ustanowić w instytucjach prychiatrycznych referentów do spraw badania dziedziczności.

2) Dyr. Dr. *Mieczysław Biernacki* (Lublin) „Życie człowieka w świetle nowoczesnej fizjologii".

Autoreferat:

1. Świat zewnętrzny jako bodziec ruchu organizmu zwierzęcego.
2. Podział odruchów:

A. Odruchy warunkowe wrodzone:

a) Odruchy segmentarne rdzenia. Prąd duży pod wpływem mechanicznego bodźca zewnętrznego od organu czucia skóry do mięśni prążkowanych danego segmentu. Jest to odruch obrony aktywnej i pasywnej.

b) Odruchy systemu autonomicznego wywołane przez mechaniczny lub chemiczny bodziec na błonę śluzową, dąży do mięśni gładkich naczyń i do gruczołów trawiennych. Jest to odruch wegetacyjny.

c) Odruch wywołany chemizmem krwi na miejsce przyczepów w centrach ulokowanych w rdzeniu przedłużonym i okolicy podtalamicznej. Prąd nerwowy dąży do gruczołów dokrewnych. Jest to odruch samoregulujący chemizm krwi.

B. Odruchy warunkowe nabyte.

a) Prąd bieży od organów zmysłów, sceptorów po przez korę mózgową do organów wykonawczych tj. mięśni i gruczołów. Prąd ten wywołany nie mechanicznym ani chemicznym bodźcem, tylko dzięki falowaniu powietrza eteru — jest świadomym. Są to odruchy psychiczne.

b) Odruchy warunkowe przenikają do zwojów podkorowych i wywołują tu nieświadome wstrząśnienia w centrum mocno uzależnionym od chemizmu krwi — są to odruchy emocjonalne.

3. Rzut oka na budowę i funkcję: a) kory mózgowej, b) jąder podkorowych, 3) rdzenia i pni nerwowych, 4) zmierzch dualizmu Kartezjańskiego wobec unitaryzmu biologicznego.

5. Determinizm gatunkowy odruchów bezwarunkowych i indywidualny determinizm odruchu warunkowego.
6. Wpływ nowego poglądu na psychologię, medycynę i psychiatrię.

3) Dr. *Aleksander Ślączka* (Kraków) „Stwardnienie guzowate u dwóch sióstr (sclerosis tuberosa)" [1]).

4) Dr. *Stanisław Paszkowski* i Dr. *Aleksander Ślączka* (Kraków) „Dwa przypadki choroby Picka z badaniem anatomicznym w jednym z nich".

5) Dr. *Zygmunt Messing* (Tworki) „Anatomia patologiczna chorobe Huntingtona" (trzy przypadki).

Dokładne badanie pląsawicy Huntingtona wykazało stałe zmiany zanikowe w neostriatum, zwłaszcza w jądrze ogoniastym, ponadto wykazało ulegające wahaniom zmiany w pallidum i jądrach subpallidalnych, czasami zmiany w układzie móżdżkowo-oliwowym i prawie stale w korze mózgowej. Zmiany w neostriatum zasadzają się na wypadaniu komórek małych, więc od ich zniszczenia zależą ruchy pląsawicze. U chorej, która nie mówiła, była wybitnie zmieniona kora wysp. Charakter sprawy chorobowej, jak również patogeneza nie są dotąd wyjaśnione. Faktem jest, iż pląsawica dziedziczna rozwija się na tle dziedzicznym, lecz dopiero w wieku późniejszym. Nie ulega wątpliwości, iż oprócz dziedziczności działa tu inny czynnik, bądź zatrucie, bądź zapalenie. Za zatruciem przemawiałby wygląd splotu naczyniastego i wybitne bujanie wyściółki i gleju podwyściółkowego, za zapaleniem tu i owdzie spotykane nacieki okołonaczyniowe.

6) Dyr. Doc. Dr. *W, Łuniewski* (Tworki) „Społeczno psychiatryczne motywy hamowania rozrodu" (R. Ps.).

Drugi dzień Zjazdu rozpoczęto o godzinie 9-tej obradami, które toczyły się w Wojewódzkim Komunalnym Szpitalu Psychiatrycznym w Chełmie.

1) Odczyt Dr. *K. Dąbrowsktego* (Warszawa) „Instytut Hygieny Psychicznej i jego działalność".

2) Odczyt Dr. *A. Ślączki* (Kraków) „Przypadek sekcyjny leukodystrofii.

3) Odczyt Dr. *K. Wize* (Dziekanka) „Z zadań higieny psychicznej". (Psychoanaliza a zapobieganie w chorobach psychicznych).

Autor stara się wykazać na trzech typach pacjentów zawód w leczeniu psychoanalitycznym, o ile się kładzie zbyt daleko idący nacisk na prymat kompleksów seksualnych. Pragnie on wyraźniejszego rozróżniania trzech grup typów „ze względu na psychozy reaktywne urazowców", najpierw z przewagą dążeń uwalniających się od jakichkolwiek przeszkód na drodze zdobywania swego ja *(Prometeańska konstellacja),* dalej urazowców z przewagą dążności do zdobywania własnego bytu w kierunku wartości ekonomicznych i po trzecie urazowców z przewagą dążeń, mających na oku podtrzymywanie gatunku z podkreśleniem popędów płciowych. Dla każdej grupy potrzebne jest inne nastawienie, inna analiza, inna terapia, z czym li-

---

[1]) Referaty, po których nie umieszczono streszczeń w tym sprawozdaniu, zostały drukowane w innych pismach, lub też nie zostały wogóle doręczone.

czyć się będzie psychoanalityk objektywny i higjenista psychoanalityczny. U osobników normalnych wszystko ma swoją porę, nie ma prymatu. Prymat jednego z trzech wymienionych kierunków znaczy chorobę; doprowadza do psychoz reaktywnych, różnorodnych, a więc wymagających zawsze osobnego sposobu leczenia psychoanalitycznego, czego ściśle przestrzegać należy ze względu ną psychoanalityczną higjenę.

Po tych referatach odbyło się zwiedzanie szpitala. Dyr. Dr. *Ignacy Fuhrman* w krótkich słowach zaznajomił zebranych z historią rozwoju Szpitala. Po zwiedzeniu Szpitala, które odbywało się w czterech grupach, przystąpiono znowu do prac zjazdowych.

1) Odczyt Dr. *J. Kirschnera* (Kraków) pod zmienionym tytułem „W jakim stopniu jesteśmy w stanie ograniczyć wystąpienie dziedzicznych chorób umysłowych przez przymusowe wyjałowienie".

Ref. omawia momenty, które według niego opóźnić muszą efekt przymusowego wyjałowienia wszystkich dziedziczne chorych umysłowo i dochodzi do następujących wniosków: najlepszy efekt dałby się osiągnąć przy sterylizacji niedorozwiniętych umysłowo, oligofrenia daje się bowiem stwierdzić już we wczesnym wieku, wykazuje małe tylko wahanie manifestacji, dziedzicznie od niedziedzicznych form dają się w niej stosunkowo łatwiej odróżnić, niż przy innych chorobach umysłowych. Gorszy efekt da się uzyskać przy padaczce ze względu na większą trudność odróżnienia genuinnych od objawowych form. Ze względu na wielkie wahanie manifestacji, dużą ilość heterozygotów, późne często wystąpienia choroby i nierzadko istniejącą trudność rozpoznania przy schizofrenii wskutek sterylizacji ujawniłby się spadkiem ilości dzieci w tej grupie tylko o 33%. W psychozie maniakalno-depresyjnej zaś znaczny procent dzieci, urodzonych jeszcze przed pierwszym okresem chorobowym oraz znaczna płodność tych chorych spowodować musi, że wyjałowienie ograniczyłoby tu płodność zaledwie o 10%.

2) Odczyt Dr. *J. Wielawskiego* (Kochanówka) p. t. „Higiena psychiczna w Ameryce".

3) Odczyt Dr. *W. Winiarza* p. t. „Higiena psychiczna w Niemczech".

Po tym odczycie przystąpiono do dyskusji:

Dyskusja nad hamowaniem rozrodu:

Przewodniczący udziela głosu Dr. *Handelsmanowi.*

W dyskusji nad referatem Kol. *Łuniewskiego* stwierdza Kol. *Handelsman* niezgodnosć wniosków: w drugiej części odczytu *Łuniewski* broni tezy, że jedynie motywy natury *społecznej* mogą uzasadniać potrzebę sterylizacji ludzi cierpiących na zaburzenia *psychiczne*, do takich motywów należy przede wszystkim nieumiejętność wychowania dzieci. *Handelsman* przemawiając przeciwko sterylizacji, uważa stanowczo za niemożliwe przyjęcie takich motywów *społecznych* w ustawie sterylizacyjnej i proponuje wybranie przez Zjazd komisji złożonej z 2-ch zwolenaików sterylizacji i 2-ch przeciwników; komisja taka, po rozważeniu wszechstronnym tej sprawy, przedstawi Zarządowi Polskiego Tow. Psychiatrycznego odpowiednie wnioski, które będą przesłane czynnikom miarodajnym.

Płk. Dr. Nelken podkreśla dwa kierunki w szerzeniu się prądów sterylizacyjnych, coraz większą rezerwę sfer naukowych i coraz bardziej bezwzględne wy-

zyskiwanie tych haseł przez prądy polityczne dla swoich celów. Jak ostrożnym należy być w teoretycznej ocenie sterylizacji wykazuje artykuł *Meggendorfera* o tak zw. „ciężkim alkoholiźmie w ustawie sterylizacyjnej" (p. mój art. „Głosy krytyczne z dziedziny zagadnień eugeniki współczesnej" — Warsz. Czasopismo Lekarskie Nr 45 i następne). Z książki hitlerowskiego higienisty społecznego *prof. Igo Kauppa* wynika niewątpliwie cała psychopatologiczna struktura tego ruchu w Niemczech: idea nadwartościowa o prześladowaniu społecznym zdrowych elementów rasowych przez elementy chore. Poza tym z tych samych rozważań widocznem jest w Niemczech niebezpieczeństwo szerzenia się astenii i sztuczna obrona jej w porównaniu z poprzednimi argumentami — przed sterylizacją. Inną znacznie jest opinia o sterylizacji profesorów niemieckich poza Rzeszą Niemiecką. Psychiatra *Prof. Wagner-Jauregg* i *Prof. Bauer*, obaj z Austrii, podnoszą w związku ze sterylizacją: 1) zmniejszenie się liczby urodzin, jako skutek szeroko stosowanej sterylizacji w dzisiejszych czasach, 2) demoralizacje przez wprowadzenie premji za ilość narodzin dzieci, którą *Wagner* uważa za najcięższy zawód eugeniczny, i wreszcie 3) obliczenie wpływu na przyszłość rasy niesterylizowanych przypadków utajonej schizophrenii. *Bauer* odnosi się do wpływu na oczyszczenie rasy przez sterylizację w obecnej formie bardzo negatywnie. Ze stanowiska ściśle psychiatrycznego podkreślić należy dwa kierunki: wpływ schizophrenii utajonej usuwający się z pod przymusu sterylizacyjnego nawet w Niemczech i 2) pogląd na psychopatię i jej dodatnie wpływy na kulturę *(Kretschmer)*. Nie można traktować psychopatii, jako oddzielonej ścisłą linią graniczną od części społeczeństwa eugenicznie zdrowego, znajduje się ona bowiem po obydwu stronach (zdrowej i patologicznej) linii granicznej. Nie można dopuszczać obok sterylizacji cielesnej do sterylizacji duchowej ludzkości. Dlatego też mówca zmuszony jest odrzucić sterylizację, jako regułę, i uznaje ją jedynie jako zabieg stosowany od wypadku do wypadku bez bezpośredniego przymusu zewnętrznego. Cały ruch sterylizacyjny w Niemczech wygląda psychoanalitycznie jako jeden z wyników sublimacji przegranej wojny. To też pierwszy wybuch bomby lotniczo-gazowej w przyszłości przyczyni się do zgaszenia tego ruchu.

Dr. Bielawski zauważa, iż uderzającym jest, że prawie wszyscy, którzy zabierali głos w sprawie sterylizacji są nastawieni negatywnie, albo z daleko posuniętą rezerwą. Tymczasem jednocześnie wniesiono do Rządu projekt sterylizacji o najbardziej w świecie radykalnej redakcji. Warto, żeby o poglądzie Zjazdu wiedziały czynniki od których zależy uchwalenie ustawy. *Dyr. Bielawski* jest przeciwny projektowi *Dyr. Łuniewskiego*, ponieważ człowiek kultury nie ma zadania kierować się sprawami naturalnymi świata zwierząt.

Dr. Kirschner dorzuca kilka słów do sprawy ustawy sterylizacyjnej, twierdząc, że ma ona tylko sens, jeśli jest przymusową, powołuje się w tej sprawie na swą pracę przed tym wygłoszoną.

Odnośnie do referatu *Doc. Dr. Łuniewskiego* mówca nie może się zgodzić z projektem prelegenta, by sterylizowano tych, którzy nie mogą wychowywać dzieci, gdyż mogą one być chowane nie przy rodzinie, ale przez krewnych, państwo itp.

Dr. Higier krytykuje metodę obliczeniową dopuszczalną w dziedzinie flory i fauny, do homo sapiens, opierając się na porównawczej analizie najświeższych materiałów z dziedziny piśmiennictwa niemieckiego Trzeciej Rzeszy.

Poza tym brali jeszcze udział w dyskusji *Dyr. Stryjeński, Dyr. Wiendlocha, Dr. Jozowa* i *Dr. Kamiński.*

W godzinach popołudniowych odbyło się XVII Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

Po Walnym Zgromadzeniu Dr. *Wacław Drożdż* z Lublina wygłasza odczyt p. t. „Akcja zapobiegania chorobom psychicznym na terenie Lublina i Lubelszczyzny".

Prelegent zaznacza, że będzie mówił o rzeczach codziennych, gdyż ma mówić o akcji zapobiegawczej chorobom psychicznym na terenie Lublina i Lubelszczyzny. Akcja ta tymczasem jest w zaczątkach, będzie więc mówił krótko.

Za te codzienne sprawy w tej akcji uważa: leczenie szpitalne, które eliminuje chorych z życia codziennego, akcję zwalczającą choroby weneryczne, alkoholizm i instytucje poradni małżeńskich. Jeżeli chodzi o szpitalnictwo, to mamy obecnie na terenie Lubelszczyzny 430 łóżek szpitalnych (400 w Chełmie i 30 łóżek w Lublinie tylko dla kobiet w Szpitalu Św. Wincentego a Paulo). Oddział dla psychicznie chorych mężczyzn w Lublinie został zlikwidowany z chwilą uruchomienia szpitala w Chełmie. Ilość łóżek dla psychicznie chorych jest nie wystarczająca musi iść akcja w kierunku rozbudowy szpitala Chełmskiego. Poza tym uważa, iż należy ułatwić przyjmowanie chorych do szpitala psychiatrycznego i że nie można szpitala traktować jako miejsca pozbawiającego chorego wolności osobistej; chory psychicznie musi być przynajmniej tak traktowany jak chory zakaźnie, którego umieszczają w szpitalu dlatego, że stan jego zdrowia tego wymaga. Poza tym należy rozwiązać sprawę pokrywania kosztów leczenia. Chory nie powinien być dlatego nie przyjęty do szpitala psychiatrycznego, iż niema kto za niego płacić. Jeżeli chodzi o walkę z chorobami wenerycznymi, alkoholizmem i o porady małżeńskie. to akcję tę winny prowadzić Ośrodki Zdrowia, powstające coraz to liczniej. Przed tym akcja ta była prowadzona nieskoordynowanie. W obecnej chwili na terenie Lubelszczyzny jest już obecnie 9 Ośrodków Zdrowia z przychodniami przeciwwenerycznymi, jedna tylko poradnia alkoholowa w Lublinie, a wcale nie ma poradni małżeńskiej. Prelegent uważa za konieczne dalszą rozbudowę walk z chorobami wenerycznymi w Ośrodkach Zdrowia, niezbędnem jest tworzenie Poradni przeciwalkoholowych przynajmniej w większych osiedlach i zorganizowanie jaknajbardziej licznych poradni małżeńskich. Gdy ludność zrozumie znaczenie i potrzebę stosowania zasad eugenicznych będzie wtedy czas na ustawę eugeniczną, w przeciwnym razie najlepsza ustawa zostanie martwą literą prawa.

W dalszym ciągu wygłosili referaty:

Prym. Dr. *H. R. Katzówna* (Chełm) „Analiza zaburzeń czasu i przestrzeni w przypadku schizophrenii" (R. Ps.).

Dr. *Stanisław Emilianowicz* (Choroszcz) „Nakłucie podpotyliczne w świetle doświadczenia w Choroszczy".

Dr. *J. Dretler* (Kobierzyn) „Badanie nad dziedziczeniem t. zw. psychoz mieszanych".

Na tym posiedzenie drugiego dnia Zjazdu zakończono.

Trzeci dzień Zjazdu we wtorek dnia 8. grudnia 1936 r. rozpoczęto o godz. 9-tej odczytem:

1) Dr. *H. Jankowskiej* i Dr. *M. Zandowej* p. t. „Badania doświadczalne nad okolicą trzeciej komory".

Autorki, uszkadzając królikom okolicę podwzgórza, otrzymywały zmianę w zachowaniu się zwierząt. Zmiany te polegały bądź na obniżeniu aktywności (osowiałość), braku reakcji na bodźce, trwaniu w niedogodnych pozycjach, nadawanych im biernie, bądź na wzmożeniu aktywności (pobudzenie psychoruchowe, żywe reakcje na bodźce). Tłómaczenie objawów może być narazie tylko hypotetyczne.

2) Dr. S. *Hrynkiewicz* i Dr. A. *Rolecki* (Choroszcz) „Podstawowa przemiana materii w narkozie ewipanowej, jako metoda przemiany materii u chorych psychicznie"—wygłasza Dr. S. *Hrynkiewicz*.

Referent postawił sobie jako cel opracowanie metody i techniki badania podstawowej przemiany materii u chorych psychicznie, wychodząc ze stwierdzenia faktu, że nie posiadamy dotychczas możności wykorzystania tego badania w zakresie kliniki psychjatrycznej. Celem wykluczenia wpływu świadomości na stan PPM zastosowano narkozę ewipanową. Materiał badany obejmował 50 przypadków — z tego 26 schizofreników. Przemiana spoczynkowa u schizofreników prawie w połowie przypadków (14 na 26) wykazywała odchylenia od normy zarówno w kierunku wzmożenia jak i obniżenia. Ocena tych odchyleń od normy w schizo:renii jest jednak bardzo trudna jeśli wogóle możliwa. Rozważania nad zachowaniem się przemiany spoczynkowej w narkozie zmusza do przyjęcia specjalnego ośrodka wzgl. dwóch ośrodków przemiany materii, umiejscowionych w pniu mózgowym, przypuszczalnie w istocie szarej dokoła III-ej komory.

3) Dr. H. *Jankowska* (Warszawa) „Zachowanie się wapnia, potasu i białych ciałek krwi pod wpływem insuliny" (doniesienie tymczasowe).

Wychodząc z założenia, że obraz wstrząsu insulinowego jest wstrząsem układu roślinnego, a przede wszystkim parasympatycznego, autorka przeprowadziła badania zawartości wapnia i potasu w surowicy krwi, leukocytozy i formuły Schilinga w trzech etapach wstrząsu insulinowego. Stwierdziła, że Ca ma skłonność do obniżania swego poziomu w czasie wstrząsu osiąga najniższe wielkości w stanie snu komatycznego; zawartość potasu zaś w większości przypadków wzrasta również głównie w czasie snu komatycznego. Zmiany te odpowiadałyby przesunięciu elektrolitów w sensie parasympatycznym. Reakcje zaś leukocytów, przedstawiając niekiedy obrazy mieszane, bardzo rzadko parasympatyczne, przeważnie wykazują znaczną leukocytozę z neutrofilją, połączoną rzadko z nieznacznym posunięciem w lewo, czyli reakcję sympatykotoniczną. Autorka z jednej strony zestawia te wyniki z mieszaniem się w obrazach klinicznych objawów para- i sympatykotonicznych, z drugiej powołuje się na doświadczenia, wykazujące nadmierne wydzielanie adrenaliny pod wpływem insuliny, oraz na wyodrębnienie przez *Santenois'a* i innych vagotoniny z wyciągu trustki, jako drugiego jej hormonu, działającego silnie vagotonizująco. Zachowanie się elektrolitów przypisuje autorka działaniu vagotoniny, która ma powodować w pierwszej mierze zmiany humoralne w ustroju, sympatykoniczną zaś reakcję ze strony leukocytów przypisuje działaniu nadmiernie do krwiobiegu wypuszczonej adrenalinie.

4) Dr. S. *Hrynkiewicz* (Choroszcz) „Izoaglutyniny a zagadnienia przepuszczalności opon m. rdz.".

Na podstawie przebadania krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego, zarówno normalnego jak zmienionego patologicznie w kierunku zawartości izoaglutynin i izoaglutynogenów, referent dochodzi do następujących wniosków:

1. Płyn nie zawiera ani izoaglutynin ani izoaglutynogenów.

2. Takie zachowanie się płynu i tkanki nerwowej musi świadczyć o istnieniu barjery obronnej. Umiejscowienie barjery może się pokrywać całkowicie z wynikami badań doświadczalnych.

3. Czynność barjery obronnej nie jest zależna wyłącznie od momentów fizykochemicznych, jest to funkcja przeżyciowa.

4. Z punktu widzenia zachowania się izoaglutynin i izoaglutynogenów należy przyjąć, że barjera krwiopłynowa i barjera krwiomózgowa posiadają identyczne własności.

5) Dr. S. *Hrynkiewicz* (Choroszcz) „O znaczeniu badania przepuszczalności opon wg. metody *Waltera*".

Referent przebadał przepuszczalność barjery krwiopłynowej w 320 przypadkach schorzeń psychicznych i neurologicznych na materiale Szpitala w Choroszczy. Badanie nad przepuszczalnością przy dzisiejszym stanie naszych wiadomości z fizjologji i fizjopatologji płynu m-rdz. nie może być wykorzystane w klinice dla celów rozpoznawczych i różniczkowych. Natomiast badanie to w połączeniu zwłaszcza z badaniem wchłaniania płynu może ewent. dać odpowiedź na cały szereg kwestii dotychczas niejasnych, jnk rola płynu, podział i różnice między poszczególnymi barjerami w obrębie ośrodkowego układu nerwowego itp.

Po uchwaleniu wniosków Zjazdu przystąpiono do dalszego wygłaszania referatów.

1) Ord. Dr. S. *Świerczek* (Owińska) „Opadanie krwinek w psychozie maniakalno-depresyjnej i schizophrenii".

2) Dr. W. *Chłopicki* (Kraków) „W sprawie patofizjologii halucynacji słuchowych".

3) Doc. Dr. med. i fil. T. *Bilikiewicz* (Kocborowo) „Psychopatologia marzenia sennego".

Autor przedstawia niektóre wyniki swych badań onejrologicznych, pozostawiając całość do osobnej, obszerniejszej publikacji. Badania te przeprowadzane są według metody, podanej przez autora w r. 1935 i stale udoskonalanej.

Zarówno sny psychotyków jak i neurotyków realizują — w porównaniu ze snami ludzi zdrowych — zasadę nihil novi. W snach schorałych nie widać żadnych nowych pierwiastków, którychby się nie dało odnaleźć u zdrowych. Częściowym wyjaśnieniem tego zjawiska może być hipoteza, stwierdzająca równorzędność i analogię chorobliwego świata psychicznego z procesami psychicznymi, przeżywanymi w marzeniu sennym. Dotyczy to przede wszystkim schizofrenii. Różnica między snami zdrowych i chorych ludzi jest więc ilościowa, a nie jakościowa.

Autor omawia szczegółowiej sny t. zw. nerwicowe. Znamiennem jest tu zachowanie się pewnych afektów, najczęściej lęku, depresji i podniecenia płciowego. Sny te odznaczają się następującymi właściwościami:

1) Znaczne natężenie afektu, 2) Jego wzmaganie się, 3) Współgra fizjologicznych objawów afektu, 4) Afekt przerywa sen i budzi śniącego, 5) Po obudzeniu trwa nadal krótszą lub dłuższą chwilę, przyczem rozróżnic można trzy fazy: a) faza urojeniowa, b) ambiwalencji i c) faza krytycyzmu, 6) Nieuzasadnioność afektu, jako wyraz przesunięcia funkcji, 7) Cecha względna: afekt wypełnia całą treść snu. Pewne znaczenie zarówno rozpoznawcze jak i prognostyczne przypisać trzeba okresowi pochodzenia tworzywa i problemów marzenia sennego. Im aktu-

alniejsze są takowe, tym „lżejsza" jest nerwica i tym pomyślniej zapowiada się rokowanie.

4) Dyr. Dr. *W. Pieskow* (Rudziszki) „Rozwój opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi w Polsce".

5) Dr. *B. Kamiński* (Warszawa) „Klasyfikacja psychiatryczna".

Autor proponuje następującą klasyfikację psychiatryczną: I. *Oligophrenia* (Idiotismus, Imbecillitas, Debilitas). II. *Epilepsia*. III. *Cerebroses* (Dementia, Laesio cerebri, Encephalosis (Parkinson), sclerosis). IV. *Syphilidoses* (Paralysis progressiva). V. *Presbyo-Psychoses* (Dem. senilis, Presbyophrenia, Psych. arteriosclerotica). VI. *Toxicoses*. VII. *Alcoholoses*. *Narco-Toxicoses*. VIII. *Infeçtioses* IX. *Gestopsychoses*. X. *Endocrynoses*. XI. *Psych. Recurrentes* (Ps. periodicae, Ps. man.-depressivae). XII. *Schizophrenia-Rozbłęd* (Sch. simplex, Sch. paranoides, Katatonia, Hebephrenia, Paranoia). XIII. *Psycho-Neuroses* (Psychastenia, Neurastenia, Hysteria). XIV. *Neuro-Psychopathiae* (Psychop. const., Moral-insanity, Neuropathia, Psychopathia sexualis). XV. *Observanda*.

Autor twierdzi dalej, że nieuzasadnionym jest stanowisko współczesnej psychiatrii co do psychoz z zatrucia ciążowego *(Gesto-Psychosis)*. Ten dział psychjatrii należy poddać rewizji. Należy rozpatrzeć rozdział psychiatrii pod tytułem „Psychozy u kobiet" oraz „Psychozy kobiece".

Autor podaje tablice synoptyczną, porównywując zatrucie alkoholowe *(Alcoholosis)* i zatrucie ciężarowe *(Gestosis)*.

6) D. *B. Kamiński* (Warszawa) „Biblioteki i wydawnictwa psychiatryczne".

Autor pragnie stworzyć typ bibljoteki zbiorowej w ten sposób, aby uczestniczyły w niej wszystkie instytucje psychiatryczne polskie i podaje wzory odnośnych katalogów. Osobno podaje szkielet biblioteki podręcznej. Podkreśla brak w języku polskim dobrego podręcznika psychiatrycznego, a również indeksu publikacyj, do których się trzeba ustosunkować negatywnie. Ubolewa, że nie mamy psychiatrycznej krytyki naukowej i nie jest pewnym, czy mamy polską opinię psychiatryczną.

7) Dr. *B. Kamiński* (Warszawa) „Syndrom Wicherta".

Autor uważa za *Syndrom Wicherta* zespół endokrynologiczny, związany z zagadnieniami sprzężonej rytmiki ginekologicznej, które on wprowadził do psychjatrii polskiej w r. 1926 pod nazwą *Oo-Meno-Rythmus*. Proponuje na najbliższym zjeździe omówić jako jeden z tematów głównych *„Psychozy u kobiet"* oraz *„Psychozy kobiece"* łącznie z *Syndromem Wicherta* — oczywiście przy współudziale ginekologów i na materiale wielu instytucyj psychiatrycznych. *Syndrom Wicherta* odnosi się — według autora — do problemu jajnika. Zagadnienie sprzężonej rytmiki ginekologicznej *(Oo-Meno-Rythmus)* w psychiatrii poświęca on *Franciszkowi Wichertowi* (ur. 1884 — zm. 1931), docentowi psychiatrii *Uniwersytetu Warszawskiego*, nazywając je *„Syndrome Wicherti"*, zespołem Wicherta.

Po wygłoszeniu ostatniego referatu następuje zamknięcie XVI Zjazdu Psychiatrów Polskich.

W czasie trwania obrad Zjazdowych osoby towarzyszące i zaproszeni goście zwiedzali urządzenia sanitarne i ciekawsze zabytki miasta Lublina i Chełma; po zakończonym Zjeździe pewna część uczestników udała się na wycieczkę krajoznawczą do Zamościa.

PROTOKÓŁ XVII-go WALNEGO ZGROMADZENIA POLSKIEGO TOWARZYSTWA PSYCHIATRYCZNEGO

odbytego dnia 7.XII.36 r. w Wojewódzkim Komunalnym Szpitalu psychiatrycznym w Chełmie Lub. Początek o godz. 16. Obecnych członków 68.

Porządek dzienny:

1. Zagajenie Prezesa Zarządu.
2. Wybór Prezydium Walnego Zgromadzenia.
3. Odczytanie protokółu XVI Walnego Zgromadzenia.
4. Sprawozdanie Zarządu Głównego:
   a) sprawozdanie sekretarza generalnego,
   b) sprawozdanie skarbnika,
   c) sprawozdanie bibliotekarza i redaktora „Rocznika Psychiatrycznego".
5. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej,
6. Dyskusja nad sprawozdaniami.
7. Wybór tematów głównych na XVII Zjazd Psychiatrów Polskich w r. 1937 i na XVIII Zjazd Psychiatrów Polskich w r. 1938.
8. Wybór miejsca XVII Zjazdu Psychiatrów Polskich w 1937 r.
9. Wybór 2-ch członków Zarządu na miejsce ustępujących (na rok 1936 — 1939).
10. Wybór 3-ch członków Komisji Rewizyjnej, redaktora i wydawcy „Rocznika Psychiatrycznego".
11. Wolne wnioski.
12. Zamknięcie.

1. Zebranie zagaił prezes prof. Mazurkiewicz i poświęcił krótkie wspomnienie pamięci zmarłych w roku sprawozdawczym członków Towarzystwa Prof. Dr St. Władyczki. Dr. Wacława Januszewskiego i Dyr. Dr. Górnego. Zebrani uczcili pamięć zmarłych przez powstanie.

2. Na przewodniczącego zebrania powołano: Dr Drożdża (Lublin), na sekretarza Dr Ossendowskiego (Chełm Lub.).

3. Na wniosek Dr Drożdża protokół XVI Walnego Zgromadzenia Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego zostaje przyjęty bez czytania.

4. Sprawozdanie Zarządu Głównego za rok 1935/36 i sprawozdanie finansowe za czas od 4.VI.35 r. do 6.XII.36 r. przygotowane przez skarbnika J. Skrzypińską odczytał Sekretarz generalny J. Handelsman.

Rok sprawozdawczy trwał od 9 czerwca 1935 do 6 Grudnia 1936, tj. o 5 miesięcy dłużej niż zwykle, ponieważ XVII Walne Zgromadzenie Polskiego Tow. Psychiatrycznego nie mogło odbyć się jak corocznie w okresie Zielonych Świąt, lecz zostało odłożone razem z odłożeniem XVI Zjazdu Psychiatrów Polskich dwukrotnie, na Październik, a później na Grudzień r. b. W okresie sprawozdawczym prace Zarządu Głównego szły normalnym trybem, oddziały naogół pracowały we własnym zakresie i prezydia oddziałów, pomimo kilkakrotnych przypomnień nie przysyłały sprawozdań do Zarządu. Nie przysyłanie regularnych sprawozdań z oddziałów stanowi lukę w ciągłości historii Towarzystwa, co odbiło się do pewnego stopnia na sprawozdaniu za 15 lat naszego Towarzystwa, Sprawozdania przesłały w r. b. tylko oddziały Warszawski, Łódzki i Lwowski. O ile nam wiadomo oddziały Poznański (przew. prof. Borowiecki) i Krakowski (przew. Dr Stryjeński) pracują systematycznie, jednak nie nadsyłały w r. b. sprawozdań, oddział zaś Wileński w r. b. nie ujawnił zupełnie swojej działalności. Zarząd Główny w r. b. jeszcze raz gorąco apeluje do zarządów oddziałów, by *dla dobra sprawy sprawozdania były regularnie przysyłane.* Zarząd Główny zwraca się na Walnym Zgromadzeniu do członków swoich w Wilnie o podjęcie pracy i rozwinięcie żywszej działalności na terenie Wilna, działalności tak owocnej w latach poprzednich.

W roku sprawozdawczym Polskie Tow. Psychiatryczne poniosło wielką stratę przez śmierć członków Towarzystwa: w lipcu 1935 zmarł ś. p. S. Górny, 4/VI-36 ś. p. Wacław Januszewski, 18/VII-36 ś. p. prof. Stanisław Władyczko. Wszyscy trzej zmarli członkowie byli bardzo czynni na terenie naszego Towarzystwa. Wspomnienia pośmiertne o zmarłych naszych towarzyszach pracy pomieścił „Rocznik Psychiatryczny".

1. Na XVI Walnym Zgromadzeniu dnia 9/VI-1935 w Gostyninie wybrano do Zarządu na miejsce ustępujących na trzechlecie 1935—1938 ponownie prof. S. Borowieckiego, Doc. W. Łuniewskiego i Dyr. E. Wilczkowskiego.

Na pierwszym zebraniu Zarządu dnia 22/VI-35 Zarząd ukonstytuował się jak następuje:

Prezes: Prof. J. Mazurkiewicz (1933—1936)
Wiceprezes: Doc. W. Łuniewski (1935—1938)
Sekret. gen.: J. Handelsman (1934—1937)
Skarbnik: J. Skrzypińska (1933—1936)
Członkowie Zarządu: Prof. S. Borowiecki (1935—1938)
Dyr W. Stryjeński (1934—1937)
Dyr E. Wilczkowski (1935—1938)
oraz J. Nelken, jako redaktor Rocznika dorocznie.

2. W ciągu roku sprawozdawczego Zarząd odbył 8 posiedzeń, z których 2 wspólnie z Dyr. Fuhrmanem, jedno z Dr. Drożdżem, jako z przewodniczącymi Komitetu organizacyjnego Zjazdu oraz jedno z Dr. Katzówną w zastępstwie Dr. Fuhrmana, dwa wspólne z prof. Rothfeldem — jako organizatorem sekcji neurologiczno-psychiatrycznej Zjazdu Przyrodników i lekarzy we Lwowie oraz z prezydium Polskiego Tow. Neurologicznego (prof. K. Orzechowskim) i J. Gallusem (z Słowiańskiego Tow. Neurologów i Psychiatrów).

3. Na posiedzeniach Zarządu przyjęto następujących członków rzeczywistych: Doc. Bilikiewicza, Z. Januszkiewicza oraz J. Krasowską. Z Towarzystwa zostało wykreślonych 8 członków zgodnie z ich życzeniem, zmarło 3-ch członków. Wobec tego, że w roku ubiegłym było 201 członków rzeczywistych i 2-ch członków korespondentów, na dzień dzisiejszy pozostaje 193 członków rzeczywistych i 2-ch członków korespondentów.

4. W korespondencji Towarzystwa załatwiono 115 listów wychodzących i 80 listów wchodzących oraz okólniki: 1) o I-ym Zjeździe Neurologów i Psychiatrów Ziem Słowiańskich, 2) o XVI-ym Zjeździe Psychiatrów Polskich, 3) o wnioskach XV Zjazdu do odnośnych władz i pism.

W skład sprawozdania nie wchodzi korespondencja skarbnika w sprawie składek członkowskich i redaktora w sprawach redakcyjnych „Rocznika Psychiatrycznego".

5. Główne sprawy załatwione przez Zarząd Główny:

a) przesłanie wyrazów hołdu p. Prezydentowi Rzeczypospolitej Polskiej z okazji 10-lecia Jego urzędowania;

b) załatwienie wniosków przyjętych przez XV Zjazd Psychiatrów Polskich;

c) zgłoszenie do Komisariatu Rządu zmiany składki członkowskiej do 6 zł kwartalnie;

d) współudział w organizowaniu jubileuszowego zebrania oddziału Warszawskiego z okazji XV-lecia Polskiego Tow. Psychiatrycznego dnia 1.XI.35 r. Przemówienia na zebraniu wygłosili członkowie Zarządu Głównego: Borowiecki, Handelsman i Mazurkiewicz; przemówienia wydrukowano następnie w Roczniku Psychiatryczny. Na zebranie przybyli bardzo licznie członkowie Towarzystwa ze wszystkich ognisk psychiatrycznych polskich oraz otrzymano kilkanaście telegramów od członków Towarzystwa, w tym od obu członków korespondentów z Paryża: Dr. Minkowskiego i Dr. Fribourg Blanc. Po zebraniu naukowym odbyło się małe zebranie towarzyskie;

e) Zarząd Towarzystwa współpracował z Komitetem Organizacyjnym I-go Zjazdu Neurologów i Psychiatrów Ziem Słowiańskich w Warszawie. Zjazd ten z przyczyn niezależnych od Komitetu organizacyjnego nie mógł się odbyć w roku sprawozdawczym i wobec tego Zarząd Towarzystwa przyjął zaproszenie Kolegów Drożdża i Fuhrmana urządzenia XVI Zjazdu Psychiatrów Polskich w Lublinie i Chełmie w październiku 1936 r. Jednak i ten termin nie mógł być utrzymany i Zjazd został odłożony do grudnia 1936 r. Zarząd Towarzystwa współpracował z Komitetem organizacyjnym Zjazdu w sprawach naukowych Zjazdu;

f) Zarząd Główny rozpoczął współpracę z prof. Rothfeldem, jako organizatorem XVII Zjazdu Psychiatrów Polskich w ramach Zjazdu Lekarzy i Przyrodników we Lwowie w lipcu 1937r.;

g) Zarząd wybrał do Komitetu Funduszu im. Radziwiłłowicza: prof. Mazurkiewicza. doc. Łuniewskiego i J. Szymańskiego; do Komitetu wchodzą także od Walnego Zgromadzenia prof. Artwiński i prof. Rotfeld;

h) Na posiedzeniach załatwiono szereg wniosków o obniżenie składki członkowskiej;

i) Zgodnie z wnioskie prof. S. Borowieckiego *omawiano sprawę utworzenia instytucji do zwalczania chorób psychicznych* i zdecydowano z odpowiednim wnioskiem wystąpić na XVII Walnym Zgromadzeniu;

j) Załatwiono szereg drobniejszych spraw.

6. Zgodnie z art. 16 statutu Towarzystwa ustępują w roku bieżącym członkowie Zarządu: prof. J. Mazurkiewicz i J. Skrzypińska. Na miejsce ustępujących należy wybrać 2-ch członków Zarządu na 3-ch lecie (1936—1939). Ustępujący mogą być ponownie wybrani.

7. Zarząd proponuje zorganizowanie *XVII Zjazdu Psychiatrów Polskich* wspólnie z I Zjazdem Neurologów Polskich oraz I Zjazdem Neurologów i Psychiatrów Ziem Słowiańskich w ramach sekcji neurologiczno-psychiatrycznej Zjazdu Lekarzy i Przyrodników we Lwowie w lipcu 1937 r. Jako tematy główne Zarząd proponuje pozostawić tematy przyjęte na odłożony w Warszawie, tj.: 1) Heredodegeneracja, 2) Higiena psychiczna, 3) Układ wegetatywny.

Stosownie do życzeń wygłoszonych na poprzednich Walnych Zgromadzeniach Zarząd Główny proponuje przyjęcie tematu głównego na Zjazd w 1938 r. Jako temat główny teoretyczny i społeczny Zarząd proponuje „Niedorozwój psychiczny", lub jako temat teoretyczny „Omamy", a społeczny „Opieka pozazakładowa".

Sprawozdanie finansowe za czas od 4.VI.1935 do 26.XI.1936 r.

Majątek			*Źródła*	
Kapitał rozporządzalny w gotówce		2.958.38	Kapitał: stan z dn. 4.VI.35 r.	2.788.36
			nadwyżka za rok 1935/36	170.02
Depozyt alkoholowy w gotówce		4.000.—	Depozyt alkoholowy	4.000.—
Depozyt ś. p. Prof. Radziwiłłowicza. Akcje Banku Polskiego minimalnej wartości zł 4.800.—	zł 4.222.57		Fundusz ś. p. prof. Radziwiłłowicza	4.763.94
w gotówce	541.37	4.763.94		
		11.722.32		11.722.32

Sprawozdanie z dochodów i rozchodów za czas od 4.VI.1935 do 26.XI.1936 r.

Dochody			*Rozchody*	
Udziały:			Koszty wydawnictwa Rocznika Psychiatrycznego	5.119.16
bieżące	910.—		Ekspedycja	304.85
zaległe	365.—	1.275.00	Koszty biurowe i administracyjne	279.54
Składki:			Koszty inkasa	163.20
bieżące	2.337.50		„ manipulacyjne P.K.O.	1.64
zaległe	1.512.—	3.849.50	Wydatki różne	82.60
Wpływy nieprzewidziane		246.81		
Sprzedaż NN. Rocznika		649.70		
Ogłoszenia		100.—		
		6.121.01		5.950.99
			Nadwyżka za rok 1935/36	170.02
		6.121.01		6.121.01

Stan depozytów.

Stan na 4/VI. 1935 r.			
Depozyt alkoholowy			4.000.—
„ ś. p. prof. Radziwiłłowicza		4.241.58	
Z powyższego funduszu zakupiono akcje Banku Polskiego nominalnej wartości zł. 4.800.— za zł. 4.222.57.—			
pozostało w gotówce „	19.01	4.241.58	19.01
Stan na 26/XI. 1936 r.			
Depozyt alkoholowy			4.000.—
„ ś. p. Prof. Radziwiłłowicza			19.01
Wpływy na fundusz s. p. Prof. R.:			
Gostynin XV Zjazd Psychiatryczny	96.81		
P. K. O. — Odsetki	41.55		
Kupony akcji Banku Polskiego 48 akcji po 8 zł.	384.00	522.36	541.37
Ogólny stan funduszu ś. p. Prof. Radziwiłłowicza wynosi na 26/XI. 1936 r.:			
Akcje Banku Polskiego	4.222.57		
W gotówce	541.37	4.763.94	541.37

Sprawozdanie budżetowe za czas od 4/VI.1935 r. do 26/XI. 1936 r.

Dochody	Przewidziane	Faktyczne	Nadwyzki	Niedobory
Saldo z roku 1934/35	2.788.36	2.788.36	—	—
Udziały Kom. Wydaw.	1.800.—	1.275.—	—	525.—
Składki członkowskie	4.000.—	3.849.50	—	150.50
Ogłoszenia w Roczniku	200.—	100.—	—	100.—
Zwrot za klisze i odbitki	100.—	—	—	100.—
Sprzedaż oddz. NN Rocznika	500.—	649.70	149.70	—
Sprzedaż monografii	200.—	—	—	200.—
Nieprzewidziane	1.—	246.81	245.81	—
	9.589.36	8.909.37	395.51	1.075.50
Niedobory		679.89	679.99	
	9.589.36	9.589.36	1.075.50	1.075.50
Wydatki				
Koszty wydawnictwa	8.000.—	5.119.16	2.880.84	—
Liga higieny psych.	200.—	—	200.—	—
Ekspedycja Rocznika	400.—	304.85	95.15	—
Powiększenie inwent.	100.—	—	100.—	—
Wydatki biur i adm.	200.—	279.54	—	79.54
Wydatki buchalt. i inkaso	200.—	164.84	35.16	—
Różne	400.—	82.60	317.40	—
Saldo na rok 1935/36	89.36	2.958.38	—	2.869.02
	9.589.36	8.909.37	3.628.55	2.948.56
Nadwyżki. Różnice		679.99		679.99
	9.589.36	9.589.36	3.628.55	3.628.55

Preliminarz na rok 1936/37

Dochody

Udziały Komitetu Wydawniczego	1.000.—	
Składki członkowskie	2.500.—	
Ogłoszenia w Roczniku	100.—	
Zwrot za klisze i odbitki	100.—	
Sprzedaż oddz. NN Rocznika	500.—	
Sprzedaż monografii	100.—	
Nieprzewidziane	1.—	
		4.301.—
Depozyt zeszytu alkoholowego	4.000.—	
Gotówka w P. K. O. i kasie	2.958.38	6.958.38
		11.259.38

Wydatki

Koszty wydawnictwa	6.000.—	
Wydanie zeszytu alkoholowego	4.000.—	
Liga higieny psychicznej	200.—	
Ekspedycja Rocznika	300.—	
Powiększenie inwentarza	100.—	
Wydatki biurowe i administr.	200.—	
Wydatki buchalt. i inkaso	100.—	
Różne	300.—	
		11.200.—
Pozostałość na rok następny		59.38.—
		11.259.38

Kapitał czynny P. T. P. w dniu 4/VI.35 r. wynosił zł. 2.788.36, obecnie na dzień 26/XI.36 r. kapitał wynosi zł. 2.958.38 — czyli wykazuje nadwyżkę 170 zł. 2 gr. Tak mała nadwyżka za okres półtoraroczny, nawet przy zmniejszonych tego roku składkach członkowskich z 36 zł. rocznie na 24 — musi znaleźć swoje wytłomaczenie.

Przy porównaniu wpływów faktycznych z wpływami, przewidzianymi na rok 1935/36 przy preliminarzu budżetowym, obliczonym na rok i przedłużonym do 18 miesięcy, widzimy jednak niedobory prawie we wszystkich pozycjach.

Przypuszczenie nasze, że obniżenie składek członkowskich wpłynie na bardziej systematyczne i regularne wpłacanie składek przez *wszystkich* członków P. T. P., okazało się niesłusznym, ponieważ suma składek członkowskich za okres półtora roku wyniosła zaledwie zł. 3.849.50 przy spodziewanej sumie za półtoraroczny okres zł. 6.948.— (193 członków a 36 zł. za 6 kwartałów).

W pozycji „zwrot za klisze i odbitki" w tym roku nie mieliśmy żadnych wpływów, chociaż informacje w tym względzie były Kolegom wysłane.

Przy wszelkich naszych wysiłkach do jaknajoszczędniejszej gospodarki, po opłaceniu ostatniego zeszytu Rocznika Psychiatrycznego, który został już wysłany Kolegom, kapitał gotówkowy Towarzystwa będzie rozporządzał zaledwie paru setkami złotych, gdyż obecnie kapitał wynosi zł. 2.958.38, wydanie zaś tego zeszytu kosztowało zł. 2.288.05, zatem jak widzimy, pozostanie w gotówce zł. 680.33, co oczywiście nie wystarczy na następny zeszyt.

Zatem bardzo usilnie prosimy Kolegów o jaknajszybsze i najgorliwsze uregu-

lowanie swych długów, gdyż materiału do następnego zeszytu nie brakuje, ale pieniędzy na wydanie tego materiału niema.

c) Sprawozdanie biblioteczne i redakcji „Rocznika Psychiatrycznego" odczytał Dr. Nelken,

Od zeszłego Zjazdu Psychiatrów Polskich ukazały się w druku 3 numery Rocznika.

XXV numer jubileuszowy Rocznika zgromadził poza treścią jubileuszową materiały poprzedniego Zjazdu w sprawie psychoz organicznych.

Następny zeszyt podwójny (XXVI/XXVII) był zeszytem mieszanym.

Wreszcie ostatni XXVIII zeszyt Rocznika całkowicie został poświęcony wynikom leczenia psychoz stanami niedocukrzenia. Ten ostatni zeszyt najlepiej wykazuje żywy udział psychiatrii polskiej w palących zagadnieniach psychiatrii wszechświatowej.

Rocznik zatem rozwija się dalej w myśl wskazań Redakcji, umieszczonych na wstępie XXV jubileuszowego zeszytu.

Jeżeli teraz przejść do sprawozdania Biblioteki Rocznika, t. j. pism, książek i odbitek, które wpłynęły do Redakcji. to począwszy od XVIII zeszytu Rocznika są one umieszczane w specjalnej rubryce przy końcu każdego numeru.

Rocznik otrzymuje mniej więcej 20 pism polskich oraz 4 pisma zagraniczne: 2 czeskie i 2 rosyjskie (te ostatnie nieregularnie). Pozatym otrzymuje odbitki, daleko rzadziej całe książki. Należy tutaj wspomnieć, że autorzy mało dbają naogół o pismo. Redakcja Rocznika do chwili obecnej np. nie otrzymała podręcznika psychiatrii polskiej, który się w międzyczasie ukazał.

Z książek zagranicznych otrzymanych — jedna jest pisana po francusku przez autora meksykańskiego i kilka książek rosyjskich z instytutu Bechterewa.

Ogólna ilość publikacji wynosi skromną liczbę — 51-ej.

Zaznaczam jeszcze raz, że wszelkie publikacje, nadsyłane do Redakcji Rocznika wymieniane są w druku przy końcu każdego numeru.

6) Sprawozdanie Komisji rewizyjnej odczytał Dyr. Dr. Fuhrman.

Wedle zamknięcia księgi głównej i ksiąg podręcznych z dnia 26 listopada 1936 r. stwierdza się stan kasy w kwocie zł. 7499.75, z tego w P. K. O. 7461.65 zł. i w kasie podręcznej wydawcy 38.10 zł.

Po zbadaniu 18-miesięcznej działalności Polskiego Towarzystwa psychiatrycznego na podstawie przedłożonych ksiąg, protokułów posiedzeń Zarządu Głównego, Walnych Zgromadzeń, księgi kont członków itd. Komisja Rewizyjna stwierdziła, że działalność Zarządu Głównego w minionym okresie była po linii założeń Statutu i poleceń Walnych Zgromadzeń.

Uwzględniając wyżej przytoczone wyniki Komisja Rewizyjna stawia wniosek na udzielenie absolutorium Zarządowi Głównemu Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego.

6) Dr Drożdż otwiera dyskusję nad sprawozdaniami. Do głosu nikt się nie zapisał. Wniosek Komisji Rewizyjnej o udzielenie absolutorium Zarządowi przyjęto jednogłośnie.

7) Jako tematy przyszłego Zjazdu zostały przez Zarząd zgłoszone: 1) „Heredodegeneracja w psychiatrii i neurologii". 2) „Układ wegetatywny", 3) „Higiena psychiczna"; Dr Handelsman wzywa do wypowiedzenia się w sprawie tematów. W dyskusji nad tematami

zabiera głoś Dr Bornsztajn i jest za tym by temat „Heredodegeneracja" pominąć na przyszłym Zjeździe, gdyż obecnie już został on poruszony i proponuje temat „Układ wegetatywny", Dyr Bielawski radzi zacieśnić temat „Higieny psychicznej" i proponuje omawiać temat higieny psychicznej dziecka. Dr Nelken oponuje przeciw temu wnioskowi uważając, że ze względu na obecne warunki polityczne należy omawiać higienę psychiczną w szerszym tego słowa znaczeniu. Prof. Mazurkiewicz zwraca na to uwagę, że tematy zostały już omówione z psychiatrami i neurologami—słowianami, więc o ile zjazd ogólnosłowiański dojdzie do skutku, nie było by wskazane robić jednostronnych poprawek. Wobec tego Dr Bornsztajn i Dyr Bielawski cofają swoje wnioski. Prof. Rothfeld zaprasza następny Zjazd do Lwowa i proponuje na wypadek jeśli zjazd ogólnosłowiański nie dojdzie do skutku obrać tematy „Niedorozwój psychiczny", lub „Omamy", „Opieka pozazakładowa". Dr Nelken proponuje odesłanie sprawy ustalenia tematów do Zarządu Głównego. Wniosek ten przyjęto przez głosowanie.

8) Zaproszenie Prof. Rothfelda do Lwowa zostaje przyjęte.

Naczelnik Wydziału poznańskiego starostwa krajowego p. Nowakowski zaprasza Zjazd na rok 1938 do Owińska i Poznania, Dr Drożdż proponuje zostawić to zaproszenie do rozstrzygnięcia Zarządowi Głównemu.

9) Dyr Dr Fuhrman stawia wniosek na powtórny wybór członków Zarządu Prof. Mazurkiewicza i Dr Skrzypińskiej na rok 1936—1939 co zostaje uchwalone przez aklamację.

10) Komisja Rewizyjna została wybraną przez aklamację ponownie w poprzednim składzie to jest Dyr Bednarz, Dyr Fuhrman i Doc. Sterling, jakoteż na Redaktora Rocznika Psychiatrycznego wybrano ponownie przez aklamację Dr Nelkena, również przez aklamację wybrano ponownie Dr Handelsmana na wydawcę.

11) Przewodniczący prosi o zgłaszanie wolnych wniosków.

Prof. Borowiecki zgłasza wniosek by ze względu na stan nauki o dziedziczności w psychiatrii polskiej i potrzeby tej nauki, Zjazd uznał za konieczne utworzenie instytutu do badań dziedziczności w psychiatrii. Dr Nelken proponuje, aby Walne Zebranie zwróciło się do Prof. Borowieckiego z prośbą, by się podjął zorganizowania odpowiedniej Komisji w myśl tego projektu.

Doc. Dr Łuniewski jest zdania, że w tej sprawie należy zwrócić się do czynników miarodajnych celem uzyskania potrzebnych funduszów.

Prof. Rothfeld proponuje, by najpierw postawić wniosek Prof. Borowieckiego pod głosowanie, a następnie zwrócić się do Prof. Borowieckiego z prośbą, by sam poczynił odpowiednie kroki u czynników miarodajnych.

Prof. Borowiecki godzi się na propozycję Dr. Nelkena z dodatkiem „za zgodą Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego".

Dyr. Deresz zgłasza wniosek, by XVII Walne Zgromadzenie Towarzystwa Psychiatrycznego wezwało Zarząd Towarzystwa do powołania Komisji do spraw psychiatrii praktycznej i wystąpienia w sprawie Inspektoratu Psychiatrycznego u Władz centralnych.

Prof. Mazurkiewicz przyznając słuszność Dyr. Dereszowi jest zdania, iż Zarząd nie może być odpowiedzialnym w sprawie przez Dyr. Deresza poruszonej, gdyż w tym wypadku nie decyduje Towarzystwo Psychiatryczne, lecz tylko odnośne czynniki rządowe i proponuje zrobienie publikacji w prasie psychiatrycznej.

Dyr. Deresz wyjaśnia, iż jego zdaniem, psychiatrzy są odpowiedzialni za losy psychicznie chorych.

Dyr. Bielawski proponuje utworzenie przy Towarzystwie Psychiatrycznym sekcji lekarzy psychiatrów szpitalnych, która by regulowała w porozumieniu z władzami ich sprawy służbowe.

Nad powyższymi wnioskami wyłania się ożywiona dyskusja w której biorą udział kolejno Dr Łapiński, Prof. Mazurkiewicz, Dr Higier, Prof. Borowiecki, Dr Drożdż, Doc. Łuniewski, Prof. Rothfeld, Dr Handelsman i Dr Nelken; w toku dyskusji wyłania się potrzeba podzielenia wniosku Dyr. Deresza na 2 projekty:

I) XVII Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego wzywa Zarząd Towarzystwa do powołania Komisji do spraw psychiatrii praktycznej.

II) Wystąpienie w sprawie utworzenia Inspektoratu psychiatrycznego u Władz centralnych.

Przewodniczący zarządza głosowanie nad wnioskiem Prof. Borowieckiego łącznie z dodatkiem Dra Nelkena. W głosowaniu wniosek ten uzyskał większość (przy 3-ch wstrzymujących się od głosowania).

Przewodniczący zarządza głosowanie nad projektami Dyr. Deresza, w głosowaniu te projekty uzyskują większość. Dyr. Bielawski cofa swój wniosek.

Dr. Zandowa zgłasza wniosek by Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego zwróciło się do Zarządu Towarzystwa z prośbę o przystąpienie do międzynarodowej Ligi przeciw padaczkowej i o zajęcie się odpowiedzią na ankietę nadesłaną przez Ligę przeciwpadaczkową. Wniosek Dr Zandowej zostaje oddany na rozpatrzenie Zarządu bez głosowania.

12) Po wyczerpaniu porządku dziennego, przewodniczący zamyka Walne Zgromadzenie, dziękując obecnym za udział w obradach.

(—) Dr A. Ossendowski. *(—) Dr. W. Drożdż.*

WNIOSKI XVI ZJAZDU PSYCHIATRÓW POLSKICH

Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychiatrycznego podaje do wiadomości następujące wnioski przyjęte przez XVI Zjazd Psychiatrów Polskich i Walne Zgromadzenie członków Polskiego Tow. Psychiatrycznego dn. 8. XII. 36 r. w Chełmie.

1. Ze względu na stan nauki o dziedziczności w psychiatrii polskiej i potrzeby tej nauki, uznano za konieczne utworzenie Instytutu badania dziedziczności w psychiatrii.

2. Ze względu na konieczność należytej jednolitej opieki nad psychicznie chorymi oraz dalszego programowego rozwoju szpitalnictwa psychiatrycznego w Polsce, zdecydowano zwrócić się do Ministerstwa Opieki Społecznej z przedstawieniem potrzeby utworzenia Inspektoratu psychiatrycznego.

3. Zdecydowano zwrócić się do Ministerstwa Opieki Społecznej z gorącą prośbą o bezzwłoczne zaopiekowanie się prawnymi podstawami bytu naszych Szpitali psychiatrycznych, by im zapewnić minimum pewności egzystencji, której dziś nie posiadają.

4. Wejście w życie nowej ustawy o pielęgniarkach zniewala nasze Zakłady psychiatryczne do usunięcia pewnej liczby doświadczonych sił pielęgniarskich i przyjęcie na ich miejsce absolwentów istniejących szkół pielęgniarskich; ponieważ szkoły te nie dają ich wychowankom dostatecznego przygotowania do pracy przy psychicznie chorych XVI Zjazd Psychiatrów Polskich zwraca się do Ministerstwa Opieki Społecznej z prośbą o wydanie zarządzeń, mających na celu przygotowanie potrzebnej liczby odpowiednio wykwalifikowanych sił pielęgniarskich.

5. Celem uzgodnienia opinii polskiego świata psychiatrycznego w sprawie sterylizacji, jako środka zapobiegania w chorobach psypicznych zdecydowano powołać komisję, która przedłoży swoje wnioski w tej sprawie na następnym XVII Zjeździe Psychiatrów Polskich.

WSPOMNIENIE POŚMIERTNE

Ś. P. DR. JULIAN WOSZCZYŃSKI

9. VIII. 1935 r.

Z grona lekarzy psychiatrów ubył po 40 letniej pracy zawodowej ś. p. Dr. Julian Woszczyński, prymarjusz Państwowego Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie pod Lwowem.

Ś. p. Dr. Julian Woszczyński urodził się 29 stycznia 1865 r. w Zawadowie koło Stryja. Po złożeniu egzaminu dojrzałości w gimnazjum w Drohobyczu poświęcił się studiom medycznym na Uniwersytecie Jagiellońskim w Krakowie, gdzie w roku 1893 uzyskał dyplom doktora medycyny. Pracę zawodową rozpoczął 5 kwietnia 1893 najpierw w szpitalu św. Łazarza w Krakowie, a następnie w Krajowym Zakładzie dla umysłowo chorych w Kurparkowie jako sekundarjusz i prymarjusz. Wydział Krajowy we Lwowie, oceniając jego zapał w pracy, wysłał go w roku 1904 do Szwajcarii dla dalszych studiów nad metodami leczenia w tamtejszych, nowocześnie urządzonych zakładach psychiatrycznych.

Pracy zawodowej oddał się Zmarły z niezwykłą sumiennością i gorliwością samarytanina, niosącego przez dziesiątki lat ulgę najnieszczęśliwszym z chorych. W służbie psychiatry złożył dowody wielkiego poświęcenia, nie opuścił bowiem stanowiska nawet wówczas, gdy w marcu 1912 roku podczas przyjmowania chorego został przez tegoż napadnięty i pięciokrotnie niebezpiecznie ranny. Po powrocie do zdrowia nie porzucił pracy i wytrwał na posterunku w czasie wojny światowej oraz podczas walk o Lwów i Małopolskę Wschodnią w roku 1918. Przykładał rękę wszędzie, gdziekolwiek dobro służby lub niedola cierpiących tego wymagały. To też otaczał go powszechny szacunek i miłość tych wszystkich, którzy na tę sumienną pracę mieli możność spoglądać.

Ś. p. Dr. Julian Woszczyński był jednym z tych, którzy pracą obywatelską i zawodową dokładali w mrokach niewoli cegiełki pod przyszły gmach niepodległości.

Cześć Jego pamięci.

KOMUNIKATY

ZESTAWIENIE RACHUNKOWE DOTYCZĄCE WYDANIA „PRZEWODNIKA NEUROLOGICZNO - PSYCHIATRYCZNEGO W POLSCE", STARANIEM KOMITETU ORGANIZACYJNEGO I ZJAZDU NEUROLOGÓW I PSYCHIATRÓW ZIEM SŁOWIAŃSKICH

P r z y c h ó d

1. Subsydia na wydanie Przewodnika:

Wojew. Zakł. Psych. Dziekanka (przekazem)		zł. 25	
Klinika neur.-psych. Un. Pozn.	„	„ 25	
Sekc. neur.psych. Lwow. Tow. Lek.	„	„ 26	
Polskie Tow. Psychiatryczne (za pośr. Dra Handelsma)		„ 25	
Zakład Leczniczy „Wrzesin" (za pośr. Dra Steffena)		„ 25	
Szpital Psych. Warta	(za pośr. Pol. Lig. Hig. Psych)	„ 25	
Państw. Zakł. Leczn. Świack	„ „ „ „ „ „	„ 25	
Państw. Szpital Tworki	„ „ „ „ „ „	„ 25	
Klinika neur.-psych. Un. Jag.	„ „ „ „ „ „	„ 25	
Szpit. Psych. Kochanówka	„ „ „ „ „ „	„ 25	
Wojew. Szpit. Psych. Choroszcz	„ „ „ „ „ „	„ 25	
Zakł. Psych. Drewnica	„ „ „ „ „ „	„ 25	
Zakł. Wodoleczn. Dra Żniniewicza	„ „ „ „ „ „	„ 25	
Oddz. neur.-psych. Szp. ś. Łazarza Kraków (za pośr. Pol. Lig. Hig Ps.		„ 25	
Sanatorium „Karolin"	„ „ „ „ „ „	„ 25	
Klinika Psych. Un. J. P.	„ „ „ „ „ „	„ 25	
Ministerstwo Sprawiedliwości	„ „ „ „ „ „	„ 50	
Klinika Neur. Un. J. P.	„ „ „ „ „ „	„ 25	
Kraj. Zakł. Psych. Kocborowo	„ „ „ „ „ „	„ 25	
Związek Uzdrowisk Polskich	„ „ „ „ „ „	„ 50	
Państw. Zakł. Psych. Kobierzyn	„ „ „ „ „ „	„ 25	
Zakł. leczn.-wychowawczy Groty	„ „ „ „ „ „	„ 25	
Kraj. Zakł. Psych. Świecie	„ „ „ „ „ „	„ 25	625.00
2. Ze sprzedaży Przewodnika			181.50
		Razem	zł. 806.50

R o z c h ó d

1. Zebranie i przygotowanie materiału do Przewodnika	zł. 156.50
2. Przygotowanie Przewodn. do druku (rach. p. Mianowskiego)	„ 30.00
3. Wydrukowanie Przewodnika (rach. Drukarni Jankowskiego)	„ 512.20
4. Korespond. w sprawie zadeklar. sum na wyd. Przewodnika	„ 11.00

5. Sozesłanie Przewodnika redakcjom czas. lek., inst. subsyd. Przew. oraz członkom Słow. Tow. Neur.-Psych. kraj. i zagr. „ 14.45

Razem zł. 724.15 zł. 724.15

Saldo zł. 82.35

Dr. Jan Gallus

Tworki, dnia 20 marca 1937 roku.
Pozostałe egzemplarze (około 250) znajdują się *u* autora.

XV ZJAZD LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH WE LWOWIE 4. VII. — 7. VII; 1937

Komitet Organizacyjny I Zjazdu Neurologów Polskich i XVII Zjazdu Psychiatrów Polskich.

W ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie odbędzie się:

I Zjazd Neurologów Polskich. Referaty główne:

1. Rola układu przedsionkowego w patologii nerwowej — Dr Bau-Prussakowa i Dr Fiszhautówna.
2. Zespoły wielogruczołowe przy schorzeniach przysadkowo-lejkowych—Prof. Dr Dzierżyński Władysław.
3. Nerwice płciowe u mężczyzn z wyłączeniem psychorodnych — Dr Higier Stanisław. oraz

XVII Zjazd Psychiatrów Polskich.

Decyzja w sprawie referatów głównych zapadnie w terminie późniejszym, zależnie od tego, czy dojdzie do skutku Zjazd Neurologów i Psychiatrów Ziem Słowiańskich, który miałby się odbyć również w ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. W tym wypadku tematami głównymi byłyby:

1. Klinika chorób heredo-degeneracyjnych w neurologii i psychiatrii.
2. Patologia wegetatywnego układu nerwowego.
3. Zagadnienia profilaktyki i higieny psychicznej.

Gdyby się Zjazd Neurologów i Psychiatrów Ziem Słowiańskich nie odbył, tematem głównym byłby albo „Niedorozwój psychiczny", albo 1. „Omamy" i 2. „Opieka pozazakładowa".

Zwracamy się do Wielce Szanownego Pana Kolegi z prośbą o zgłoszenie wykładów *najpóźnfej do dnia 1-go marca 1937* pod adresem Komitetu organizacyjnego, Lwów ul. Pijarów 6, Klinika chorób nerwowych i umysłowych. Równocześnie prosimy o zapodanie. czy podczas odczytu mają być demonstrowane obrazy drogą epi- czy diaskopii, czy też zdjęcia kinematograficzne, wzgl. czy będą potrzebne mikroskopy.

L. Jaburek
Sekretarz

J. Rothfeld
Przewodniczący

Lwów, dnia 15 grudnia 1936.

POLSKA BIBLIOGRAFIA PSYCHIATRYCZNA I NEUROLOGICZNA ZA ROK 1936

zestawił

WIKTOR GRZYWO-DĄBROWSKI

(Liczby podane po tytułach artykułów odpowiadają liczbom porządkowym pism. Książki włączono do odpowiednich działów. Litera „T" — oznacza sprawozdanie z posiedzeń towarzystw lekarskich).

1. Biologia lekarska.
2. Chowanna.
3. Chirurg Polski.
4. Czasopismo Sędziowskie.
5. Czasopismo Sądowo-Lekarskie.
6. Doraźna Pomoc Lekarska.
7. Encyklopedia Podręczna Prawa Karnego.
8. Folia Morfologica.
9. Ginekologia Polska.
10. Głos Sądownictwa.
11. Gruźlica.
12. Gazeta Administracji i Policji Państwowej.
13. Gazeta Sądowa Warszawska.
14. Gastrologia Polska.
15. Głos Prawa.
16. Higiena Psychiczna.
17. Klinika Oczna.
18. Kwartalnik Kliniczny.
19. Lekarz Kolejowy.
20. Lekarz Wojskowy.
21. Lekarz Polski.
22. Medycyna.
23. Medycyna Praktyczna.
24. Medycyna Doświadczalna i Społeczna.
25. Nowiny Lekarskie.
26. Nowiny Społeczno-Lekarskie.
27. Neurologia Polska.
28. Nowiny Psychiatryczne.
29. Przegląd Policyjny.
30. Polska Gazeta Lekarska.
31. Praktyka Lekarska.
32. Pediatria Polska.
33. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej.
34. Przegląd Więziennictwa Polskiego.
35. Polski Przegląd Chirurgiczny.
36. Przegląd Socjologiczny.
37. Przegląd Fizjologii Ruchu.
38. Polskie Archiwum Psychologii.
39. Polski Przegląd Oto - Lagyngologiczny.
40. Rocznik Psychiatryczny.
41. Terapia Nova.
42. Warszawskie Czasopismo Lekarskie.
43. W służbie penitencjarnej.
44. Wojskowy Przegląd Prawniczy.
45. Wiedza Lekarska.
46. Zagadnienia Rasy.
47. Życie Dziecka.
48. Trzeźwość.
49. Zdrowie Publiczne.

Wykaz działów:

1. Psychologia i psychopatologia ogólna i działy pokrewne.
2. Psychopatologia sądowa i działy pokrewne.

3. Psychologia i psychopatologia dziecka. Pedagogika specjalna.
4. Samobójstwo.
5. Alkoholizm. Narkomania. Zatrucia.
6. Anatomia i fizjologia układu nerwowego.
7. Schorzenia organiczne układu nerwowego.
8. Urazy układu nerwowego i ich następstwa.
9. Schorzenia zapalne opon mózgowych, ośrodkowego układu nerwowego i nerwów obwodowych.
10. Guzy, ropnie, pasożyty, kiła układu nerwowego.
11. Nerwice. Choroba Bazedowa.
12. Parkinsonizm. Padaczka. Pląsawica. Schizofrenia.
13. Życie płciowe. Zagadnienia eugeniczne. Dziedziczność.
14. Lecznictwo.
15. Sprawozdania ze szpitali i posiedzeń. Wspomnienia pośmiertne. Oceny. Varia.

I. Psychologia i psychopatologia ogólna i działy pokrewne.

1. Baley. Dusza i jej narzędzia. Rola gruczołów hormonalnych w psychice ludzkiej. Kraków. Str. 72.
2. Bensch. Wpływ chorób umysłowych na ważność umowy małżeńskiej w prawie kanonicznym. Warszawa. Str. 310.
3. Bokun-Dokontowa. Przypadki psychiatryczne. T. 30 str. 306.
4. Bornsztajn. Historia rozwoju psychoanalizy i stan jej obecny. 42.
5. Baranowski. Wielka tajemnica psychiki narodu polskiego. Poznań. Str. 368.
6. Biegeleisen. Uwagi o istocie psychotechniki. Warszawa. Str. 26 r. 1935.
7. Błoński. O pracy umysłowej. Kraków. Str. 15.
8. Bychowski. Psychoanaliza w stanach niedocukrzenia. 40.
9. Borowiecki i Handelsman. Z rozwoju psychiatrii polskiej. Warszawa. Str. 36.
10. Dimnet. Sztuka myślenia. Warszawa. Str. 166.
11. Freud. Wizerunek własny. Warszawa.
12. Golonka. Psychoanaliza Stekla. 28.
13. Ichheiser. Obraz osobowości ze stanowiska psychologii społecznej. 36.
14. Jankowska. O depersonalizacji w omamach. 40.
15. Kuchta. Typologia nauczyciela. Lwów. Str. 32.
16. Księga pamiątkowa ku czci W. Witwickiego. Poznań. Str. 659.
17. Mackiewicz. Sen i jego zaburzenia. Warszawa.
18. Mackiewicz. O psychohigienie. 25; 19.
19. Malinowski. Psychiatria w wojsku, jej zadania i cele. 20
20. Macewicz. Psychotechnika jako gałęź wiedzy lekarskiej. 26.
21. Mazurkiewicz. O rozwoju i niedorozwoju psychiki. 28.
22. Markuszewicz. Rewizja podstawowego pojęcia freudyzmu. Warszawa. Str. 44.
23. Markinówna. Eksperymentalne badania nad fantazją. Warszawa. Str. 47.
24. Markinówna. Psychologia dążenia do mocy. Poznań. Str. 18. 1935.
25. Nelken. Psychiatria w wielkim mieście. 16.
26. Nelken. Higiena psychiczna obrony przeciwgazowej. 21.
27. Nelken i Borkowska-Nelkenowa. Psychopatia jako zagadnienie wartości społecznej. 42.
    Dyskusja nad odczytem tegoż tytułu. T. 42. Str. 539.
28. Rowid. Młodzież współczesna w świetle własnej opinii. Kraków. Str. 72.

29. Sadowski. Pokaz przypadku psychozy zakaźnej. T. 30. Str. 806.
30. Sochański. O energietyce krańcowych typów somatycznych ludzi. 30.
31. Studencki. O badaniu charakteru. Warszawa. Str. 47.
32. Surmacka. Charakterystyka prostytutek warszawskich w świetle ankiety. 46
33. Szultze. Psychologia organizatora. 29.
34. Szuman. O dowcipie i humorze. Str. 25.
35. Szpakowski. Z psychologii przeżyć więziennych. 34.
36. Trojanowski. Parapsychologia. Wisła. Str. 18.
37. Winiarz i Wielawski. Tendencje wychowawcze na Wschodzie a przystosowanie do życia w społeczeństwie. 16.
38. Witwicki. Analiza psychologiczna ambicji. Lwów. Str. 43.
39. Wdowiński. O stanach pomrocznych psychorodnych z pozornym zachowaniem świadomości. 18. 23.
40. Wytyczak. Analiza psychologiczna testu Ebbinghausa. Lwów. Str. 29. 1935.
41. Wygotski. Nowe kierunki psychologii. Lwów. Str. 39.
42. Vaissière. Teoria psychoanalityczna Freuda. Poznań. Str. 144.
43. Woinlesowa. Współpraca lekarza z psychologiem. 47.
44. Zweig. Freud. Warszawa. Str. 218.

2. Psychopatologia sądowa i działy pokrewne.

1. Czerwiński. Przestępcy niepoprawni. 12.
2. Czerwiński. Badanie poczytalności na tle przepisów prawa karnego. 29.
3. Gielb. Mali złodziejaszkowie w Studzieńcu i potym. 47.
4. Gryń. Przestępczość wśród nieletnich. 47.
5. Korzeniowski. O trudnościach stosowania pojęcia „poczytalność zmniejszona". 34.
6. Laniewski. Starość a przestępstwo. 29.
7. Lichtszajn. Środki zabezpieczające wobec przestępcy o zmniejszonej poczytalności. 13.
8. Łuniewski. Niepoczytalność. 7.
9. Łuniewski. K. P. K. w obliczu psychologii kryminalnej. 10.
10. Matecki. O pojęciach destrukcyjnych. 40.
11. Poznyszew. Psychologia kryminalna (Typy przestępne). Łódź. Str. 175.
12. P. H. Psychopatia a przestępczość. 34.
13. Przybyłewski. Rozporządzenia ostatniej woli u osób całkowicie ubezwłasnowolnionych. 15.
14. R. S. Przestępczość dziecięca w Sowietach. 10.
15. Radzinowicz. Kilka uwag o współczesnych tendencjach polityki kryminalnej. 34.
16. Sieradzki. Uwagi lekarza do Kodeksu Zobowiązań. 13.
17. Szawłowski. Pozbawienie i ograniczenie woli na ziemiach wschodnich Rz. P. 10.
18. Spöth. Środki zabezpieczające w Kod. Karnym włoskim. 44.
19. Seelig. Problem typów przestępczych. 34.
20. Tarajewicz. Przyp. sądowo-psychiatryczny. T. 30. Str. 233.
21. Woytowicz-Grabińska. Nieletni 7.
22. Wachholz. Pojęcia medyczne i psychiatryczne w Kodeksie zobowiązań. 13.
22. Zetbe. Nieletni w świetle obowiązujących ustaw karnych w Polsce. 43.

3. Psychologia i psychopatologia dziecka. Pedagogika specjalna.

1. Bok. Nerwowość a praca młodzieży szkolnej. 26.
2. Blaustein. Karność w nowoczesnem wychowaniu. Lwów. Str. 47.

3. Berger. Jak wychowywać dzieci umysłowo upośledzone. Warszawa. Str. 46.
4. Chmieleńska. Kara w wychowaniu. Warszawa. Str. 75.
5. Claparède. Psychologia dziecka i pedagogika eksperymentalna. Wyd. 3-cie. Warszawa. Str. 627.
6. Czarnecki. Charakterystyka dzieci kolonijnych. 47.
7. Czarnecki. Dążenie do kompensacji u chłopców „kolonijnych". 47.
8. Czarnecki. Podstawowe właściwości myślenia dzieci przedszkolnych i wstępujących do szkoły. 47.
9. Dąbrowski. Lekarz szkolny a higiena psychiczna. 42. T. Str. 148; 30. T. str. 116; 25. T. Str. 261.
10. Dąbrowski. Dziecko leniwe. Lwów. Str. 46.
11. Gryjski. Praca umysłowa, egzaminy i zaburzenia czynnościowe organizmu. Warszawa. Str. 388.
12. Derwiszówna. Dział psychologiczny na wystawie prac dzieci z przedszkoli. 38.
13. Frei. O duszę dziecka. Poznań. Str. 76.
14. Gerely. Dziewcze nowoczesne. Kraków. Str. 194.
15. Górski. Wychowanie personalistyczne. Poznań. Str. 244.
16. Holewińska. Zagadnienie opieki nad dziećmi moralnie zagrożonymi i anormalnymi. 47.
17. Hryniewiecka. Stan opieki nad dzieckiem w Czechosłowacji. 16.
18. Jakobson. Kilka uwag o poradniach wychowawczych. 16.
19. Kesserling. Znaczenie psychoanalizy i psychologii indywidualnej we współczesnym systemie wychowawczym. Warszawa. Str. 96.
20. Klimowicz. Jak się rozwija psychika dziecka. Warszawa. Str. 55.
21. Kuchta. Psychologia podstawowych programów. Lwów. Str. 8.
22. Kuchta. Dziecko włóczęga. Lwów. Str. 55.
23. Kuchta. Dzieci trudne do wychowania. Lwów. Str. 72.
24. Langerowa. Kilka luźnych uwag o dzieciach moralnie zaniedbanych. etc. 47.
25. Ler. O trudnościach wychowawczych związanych z poszczególnymi fazami rozwoju psychicznego. 47.
26. Mirski. Wychowanie i wychowawca. Warszawa. Str. 341.
27. Nasiłowski. Zagadnienie wychowawcze w przychodni chorób dzieci. 32.
28. Podkulska. Środowisko w świetle badań współczesnej pedagogiki. Lwów. Str. 28.
29. Poznańska. Pierwsze dzieciństwo 2, 3-ci rok życia dziecka. Warszawa. Str. 55.
30. Poznańska. Pierwszy rok życia dziecka. Warszawa. Str. 46.
31. Poznańska. Drugie dzieciństwo 4 — 7 rok życia dziecka. Warszawa. Str. 64.
32. Ptaszyńska. Trzecie dzieciństwo 7 — 11 rok życia dziecka. Warszawa. Str. 47.
33. Sośnicki. Wychowanie indywidualne. Warszawa. Str. 26.
34. Szarasówna. Wychowanie estetyczne. Warszawa. Str. 26.
35. Schneersohn. Samotność i nuda w życiu dzieci. Warszawa. Str. 160.
36. Sobolski. Dziecko wsi śląskiej. Mysłowice. Str. 8.
37. Styra. Dziecko na gościńcu. 47.
38. Stawe. Dziecko bezdomne. 47.
39. Szulkin. Wybór zawodu w życiu człowieka. 47.
40. Uzdańska. Dziecko nieuważne. Warszawa. Str. 51.
41. Warszawska. Późne dzieciństwo. 47.
42. Wachowski. W sprawie zakresu faktów wychowania opiekuńczego. 47.

3. *Samobójstwo.*

1. Grzywo-Dąbrowska. Samobójstwo wspólne oraz zabójstwo z samobójstwem połączone. 16.
2. Grzywo-Dąbrowski. Przyczynek do statystyki samobójstw w r. 1935. Samobójstwo w Warszawie, Krakowie i Poznaniu. 5,
3. Makowiec. Niezwykły przypadek samobójstwa. 25. 5.
4. Madey. Samobójstwo na prowincji. 5.
5. Obarski. Samobójstwo przez zadanie ran ciętych i kłutych w Warszawie w r. 1934. 6.

5. *Alkoholizm. Narkomania. Zatrucia.*

1. Boguszewska. Niebezpieczeństwa przewlekłego działania tlenku węgla. 42.
2. Cyran. Eteromania. 48.
3. Chodźko. Alkoholizm a umieralność mężczyzn. 48.
4. Czerwiński. Człowiek a narkotyk. 48.
5. Czerwiński. Ubezwłasnowolnienie z powodu choroby umysłowej, a w szczeg. na tle alkoholizmu. 48.
6. Czerwiński. Przestępność nieletnich. 48.
7. Czerwiński. Monopol spirytusowy i kuratoria trzeźwości w Rosji, a towarzystwa walki z alkoholizmem. 48.
8. Firstenberg. Narkotyki jako źródło i przedmiot przestępstwa. 7.
9. Grzywo-Dąbrowski. Narkotyki. 7.
10. Higier. Ocena pracy Firstenberga o walce z narkomanią. 42. T. Str. 345.
11. Jakubkiewicz. Botulinus i zatrucie toksynami botulinowymi. 42.
12. Kaczanowski. Walka z alkoholizmem w Szwajcarii. 48.
13. Konorski i Miller. Działanie alkoholu na korę mózgową z punktu widzenia fizjologii. 48.
14. Konferencja w sprawie eteromanii. 48.
15. Lipiński. Przyczynek do wartości szczepień ochronnych przeciwko wściekliźnie. 30.
16. Łuniewski. Morfinizm, narkomania. 7.
17. Michałowicz. O różnorodności walki z alkoholizmem. 48.
18. Nałęcz-Szymańska. Z dziejów obyczajów w Polsce. 48.
19. Nelken. Higiena psychiczna zwalczania alkoholizmu. 46.
20. Nocznicki. 1) Młodzież wiejska i alkohol. 2) W niezmiernie ważnej sprawie — przemyt alkoholu itp. 3) Z moich przeżyć alkoholowych. 4) Chłop współczesny w walce z alkoholizmem. 48.
21. Pieńkowski. Życie uczuciowo-popędowe jako dźwignia w walce z alkoholizmem. 48.
22. Rambauer. Współczesny stan opieki nad alkoholikami w Szwajcarii. 16.
23. Rżewski. Alkoholizm a problem obrony kraju. 48.
24. Sterling i Stein. Postać poronna przewlekłego zatrucia tlenkiem węgla. 27. T. Str. 45.
25. Szulc. Alkoholizm w rysunkach. 48.
26. Skiba. 1) Propaganda przeciwalkoholowa abstynenckiej Ligi Kolejowców. 48. 2) Nektary. 48.
27. Szymański. 1) Alkoholizm i przestępczość. 2) Abstynencja czy umiarkowanie. 48.

58. Sopoćko. Alkoholizm a moralność. 48.
29. Sokalówna. Z frontu walki z narkotykami. 48.
30. Wiendlocha. Zagadnienie eteromanii. 48

6. *Anatomia i fizjologia układu nerwowego.*

1. Akkeringa. O unerwieniu komórek Purkinjego w sercu (niem.). 30.
2. Cunge. O cytoarchitektonice kory mózgowej myszy tańczącej. 11.
3. Chrzanowski i Grzycki. Hormon trzustkowo-zwrotny przedniego płatu przysadki mózgowej a wyspy Langerhansa w trzustce. 30.
4. Czubalski. Wpływ ćwiczeń cielesnych na niektóre przejawy czynności autonomicznego układu nerwowego. 37.
5. Dybowski. Wpływ szybkości i jej zmian na organizm lotnika. 20.
6. Dyskusja nad odczytem Bojarczykówny o obrazie komórkowym kory mózgowej. 30. T. Str. 366.
7. Giedroyć. Czy grasica jest gruczołem wewnętrznego wydzielania. 1.
8. Giedroyć. Gruczoł przytarczyczny — zarys właściwości chemicznych i fizjologicznych.
9. Godłowski. Podkorowe ośrodki spojrzenia i skojarzonych ruchów oczu. Kraków. Str. 98.
10. Hiller. Przysadka mózgowa. 30. T. Str. 884; 42. T. Str. 579.
11. Hołobut. Z badań mechanizmu subordynacji nerwowej. 30.
12. Hołobut i Jałowy. Degeneracja i regeneracja obwod. neuronu ruchowego itd. 30.
13. Hurynowiczówna. Zmiany chronaksji układu przedsionkowego ucha u królika pod wpływem niekt. środków vago i sympatykotropowych. 22.
14. Hurynowiczówna i Rubinstejn. Wyniki badań nad chronaksją itp. 42. T. Str. 617.
15. Iwaszkiewicz. Powikłania ze strony narządu słuchowego i statycznego w przebiegu świnki. 39.
16. Jaburek. O układzie szczelin tkankowych mózgu i rdzenia i jego znaczeniu jako czynnika wpływającego na umiejscowienie się różnych procesów chorobowych. 30.
17. Janas. Zmiany ostrości wzroku u pilotów po lotach myśliwskich. 20.
18. Jałowy. Struktura morfologiczna zakończeń nerwowych i ich właściwości funkcjonalne. 30.
19. Kaczyński i Szczytt. Wahania chronaksji przedsionkowej pod wpływem niektórych środków farmakologicznych u psychicznie chorych. 40.
20. Krzemińska. Stosunek nerwu błędnego do splotu słonecznego. 11.
21. Konorski, Lubińska, Miller. Wytwarzanie się odruchów warunkowych w zahamowanej indukcyjnie korze mózgowej. Acta Biologiae X.
22. Maciejewski. O własnościach narządu wzroku, mających znaczenie w wyszkoleniu strzeleckim. 20.
23. Mitrinowiczowa. W sprawie chronaksji. 22. T. Str. 311.
24. Missiuro. Fizjologiczne mechanizmy aktywacji wypoczynku. 45.
25. Neuwelt. Znaczenie kliniczne gruczołów przytarczycznych. Mon. Klin. Str. 23.
26. Orzechowski. O powstawaniu komórek Alzheimera. 25. T. Str. 227.
27. Opalski. O powstawaniu komórek Alzheimera. 30. T. Str. 212; 42. T. Str. 284.
28. Radzymiński. W sprawie zachowania się słuchu i narządu statycznego w ciąży i połogu. 39.

29. Rose. O ośrodku korowym węchu. 30.
30. Starkiewicz. O wpływie lotów akrobacyjnych niewysokościowych na stan czynnościowy oka. 20.
31. Szczyt. O chronaksji u człowieka itd. 28.
32. Stryszak. Przyczynek do anatomii splotu słonecznego królika. Rocznik Prac Naukowych. Warszawa. T. I.
33. Skowron. Hormony w psychofizycznym rozwoju człowieka. Kraków. Str. 176.
34. Stiller. Patogeneza migotania przedsionków. 42.
35. Turyn. Z dziedziny odruchów narządowo-tonicznych. 30. T. Str. 921.
36. Tello. Przyczynek do znajomości jądra siateczkowatego wzgórka wzrokowego (franc.). 30.
37. Tuita i Komai. O morfologii włókien Tomesa etc. (niem.). 30.
38. Węgleńska. Przypadek hyrtonii samoistnej. 40.
39. Zaleski. Wpływ układu nerwowego, współczulnego i hormonów płciowych na doświadcz. adenomyosis u króliczek. 9.
40. Zakrzewski. Badania doświadczalne z asymetrią czynnościową narządu słuchowego. 39.
41. Boeke. O anastomozach komórek zwojowych etc. u lancetnika etc. (niem.). 30.

VII. Schorzenia organiczne układu nerwowego.

1. Apfelbaum. O chorobie Cushinga i rozpoznawaniu zespołów przysadkowych 33.
2. Bau-Prussakowa. „Łzy krokodyle" w przyp. przykurczu poporaźnego mięśni twarzy. 27. T. str. 154.
3. Bau-Prussakowa. Przyp. stwardnienia zanikowego bocznego u chorej z objawami pośpiączkowymi. 27. T. str. 72.
4. Bernstein. O chorej na neuro-myositis. 30.
5. Brzezicki. O angio i glioplastycznych właściwościach choroby Wilsona i pseudosklerosis. 27.
6. Bregman. Przyczynek do zaników mięśniowych etc. 27. T. str. 66.
7. Bregman. Niepospolita postać dystrofii mięśniowej. 27. T. str. 58.
8. Biro. Choroba Tay-Sachsa. 42.
9. Boczko. O chorobie Cushinga. 41.
10. Choróbski. Krwiak pod twardówką i jego leczenie. 3.
11. Dąbrowski, Gackowski i Chodkowska. Przyp. choroby Recklinhausena etc. 22. T. str. 629.
12. Dreszer. Pokaz przypadku z wrodzonym brakiem mięśni piersiowych prawych i niedorozwoju pr. ręki. 22, T. str. 656.
13. Fiszhaut. Przyp. choroby Werdinga-Hoffmana. 22. T. str. 90.
14. Fiszhaut. Enostosis supra hyporostosim frontalem etc. 27. T. str. 86.
15. Fiszhaut i Mackiewicz. Przyp. choroby Werdinga-Hoffmana. 27 T. str. 156.
16. Fajwlewicz i Halpern-Wieliczański. Przyczynek do patogenezy zesztywniającego schorzenia kręgosłupa. 22.
17. Goldman. Przemijające porażenia w przebiegu wady serca. 22. T. str. 57.
18. Grzędzielski. Przyczynek do patogenezy okresowego porażenia nerwu okoruchowego. 30.
19. Gawlikowski. Przyp. zesztywniającego zapalenia kręgosłupa. 42. T. str. 407.
20. Higier. Pokaz chorego z porażeniem nerwu łokciowego itd. 22. T. str. 306.
21. Higier. Przyp. porażenia n. łokciowego po zapomnianym urazie. 25. T. str. 751.

22. Higier. Rzadka postać jamistości rdzenia pacierzowego. 42. T. str. 435.
23. Higier. Rzadka odmiana poraż. obwodowego n. łokciowego. 42. T. str. 390.
24. Higier. Dwa przypadki rodzinnego dziedzicznego okresowego porażenia mięśni. (pokaz). 42. T. str. 659.
25. Herman i Merenlender. Opis kliniczno-anatomiczny przyp. chor. Cushinga. 42.
26. Herman i Birenbaum. Cenestopatie w przypadku sprawy naczyniowej mózgu. 27.T. str. 249.
27. Herman i Birenbaum. Rozsiana sprawa chorobowa układu nerwowego z atetozą i zaburzeniami psychicznymi. 27. T. str. 64.
28. Hope. Reumatyzm i ischias, artretyzm. Warszawa. str. 39.
29. Jermułowicz. Zapalenie nerwów górn. kończyn, pozorujące zajęcie splotu lub korzonków, 27. T. str. 83.
30. Kuligowski. Krwotok podpajęczynówkowy u 19-letniej dziewczyny powtarzający się kilkakrotnie w ciągu lat 9. 30.
31. Mandelsowa. Przyp. choroby Simmondsa (wypadnięcie czynności przedniego płatu pszysadki) 30. T. str. 306.
32. Majewski. Zaburzenia oczne na tle schorzeń układu krążenia. 30.
33. Miller. Patogeneza zesztywniającego schorzenia kręgosłupa. 30.
34. Onyszkiewicz. Przyp. myositis ossificans progressiva. 30. T. str. 229.
35. Rotstadt. Przyp. choroby Recklinghausena. 27. T. str. 242.
36. Rothfeld i Jaburek. Miażdżyca naczyń mózgowych pod postacią guza mózgu. 30.
37. Raszeja. Przyp. Heine-Medina. 42. T. str. 737.
38. Rose. Przyp. schorzenia jąder podkorowych. 42. T. str. 599.
39. Stępień. Obrzęk chroniczny stopy etc. prawdopod. pochodzenia centralnego 27. T. str. 169.
40. Sterling. Nowa odmiana mezenchymozy konstytucyjnej. 27. T. str. 177.
41. Sterling. Syndesmitis ossificans. 27. T. str. 147.
42. Sterling, Mesz i Kipmanowa. Rachischisis totalis etc. 42.
43. Sterling i Jakimowicz. Przyp. jamistości rdzenia. 27. T. str. 252.
44. Stopczyk. Dwa przyp. choroby Biermera (myelosis funicularis) 22. T. str. 186.
45. Sznajderman. Neuritis interstitialis hypertrophica. 27. T. str. 166.
46. Tencer. Najnowsze postępy w dziedzinie nauki o błędniku. 42.
47. Wolff. Dwa przyp. zespołu Van der Hoeve. 27. T. str. 240.
48. Wiński. Przyp. całkowitego zesztywnienia kręgosłupa. 25. T. str. 712
49. Zeldowicz. Wybitne zmiany kostne w chorobie Recklinghausena. 18.

VIII. Schorzenia urazowe i pourazowe układu nerwowego.

1. Aszowa i Frejman. W sprawie patogenezy i leczenia urazowych porażeń nerwów obwodowych. 23.
2. Biro. Urazy kręgosłupa a zaburzenia w układzie nerwowym. 42.
3. Bajoński. Porażenia nerwu strzałkowego w związku z ciążą i porodem. 9.
4. Choróbski. Ostre urazy czaszkowo-mózgowe. 20.
5. Herman. Trwałe kurczowe porażenie kończyn dolnych po znieczuleniu lędźwiowem. 27. T. str. 165.
6. Herman, Goldstein i Süsswejn. Przyp. operowanej torbieli pourazowej mózgu. 27. T. str. 255.

7. Herman i Zeldowicz. Urazowe uszkodzenie zakrętów skroniowych etc. 27. T. str. 145,
8. Herman. Osobliwy zespół chorobowy pourazowy; wybitne zaburzenia naczynio-ruchowe skóry etc. 27. T. str. 157.
9. Hryniewicz. Objawy występujące po nakłuciu lędźwiowem. 30. T. str. 233.
10. Klebowski. Przyp. ciężkiego porażenia prądem elektrycznym. 35.
11. Kunicki. Przyp. rumienia wielokształtnego i przemijającej ślepoty po odmie korowej. 27. T. str. 265.
12. Kossakowski. Z dziedziny urazów głowy u noworodków. 3.
13. Łapiński' Urazy kręgosłupa i rdzenia. 35.
14. Markiewicz. O t.zw. późnym uszkodzeniu mózgu po naświetlaniu promieniami Roentgena. 42. T. str. 236.
15. Manczarski. Ognisko rozmiękczynowe w mózgu w następstwie zakrzepu po postrzale. 21.
16. Machniewicz. Urazowy krwotok podpajęczynówkowy. 20.
17. Parczewski. Późne objawy mózgowe w związku z raną postrzałową czaszki z przed 20 laty. 42. T. str. 636; 30. T. str. 879; 25. T. str. 324.
18. Raczyńska. Przyp. z pourazowymi objawami nerwowymi. 25. T. str. 36.
19. Raczyński-Woliński. Następstwa urazów czaszki u personelu latającego. 20.
20. Sieńkowski. Przyp. przepuszczającego wodogłowia wewnętrznego po urazie. 22.
21. Syrota. Objawy pozapiramidowe po postrzale mózgn 30. T. str. 233.
22. Syrota. Zespół akinetyczno-hypertoniczny po postrzale mózgu. 22.
23. Stępień. Traumatyczne uszkodzenie nerwu kulszowego i tylnego skórnego uda. 27. T. str. 64.
24. Wałyński. Meningocoele pochodzenia urazowego. 30.

IX. Sprawy zapalne opon mózgowych i mózgu.

1. Bychowski i Sznajderman. Przyp. okresowego surowiczego zapalenia opon z zaburzeniami psychicznymi. 27. T. str. 260.
2. Dretler. O zmianach gleju mózgowego w durze plamistym. 40.
3. Dretler. Z badań nad przemianami objawów w nagminnym śpiączkowym zapaleniu mózgu 27.
4. Einchorn. Przyp. rzeżączkowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. 22.
5. Festensztat. Ocena monografii zbiorowej o zapaleniu opon mózg.-rdzen. u dzieci. 42. T. str. 364.
6. Gelbart. Przyp. nawrotowego zapalenia surowiczego opon 27. T. str. 241.
7. Gelbart. Kiła i objawy encéphalite basse. 27. T. str. 52.
8. Gelbart. Encephalitis pontobulbaris pod postacią guza kąta. 27. T. str. 258.
9. Głowacka. Z nowszych prac o wściekliźnie. 42.
10. Higier. Sclerosis multiplex syringomyeliformis. 22. T. str. 505.
11. Handelsman. Nagminne zapalenie mózgu. 7.
12. Herman. Pokaz przypadków z epidemii encephalomyelitis. 42. T. str. 410.
13. Herman. Panmeningitis spinalis hypertrophica. 27. T. str, 250.
14. Herman, Merenlender, Lipszowicz. Wyłysienie ogólne w przebiegu rozsianego zapalenia ukł. nerwowego ośrodkowego. 27. T. str. 153.
15. Herman i Zeldowicz. Nawrotowe zapalenie surowicze opon po przebytym zapaleniu nagminnym opon. 27. T. str. 149.
16. Herman i Lipszowicz. Myelosis toxica u osobnika z niedokrwistością wtórną na tle nowotworu płuc. 27. T. str. 55.

17. Herman i Lipszowicz. Stały oczopląs pionowy jednooczny w przyp. stwardnienia rozsianego. 27. T. str. 148.
18. Herman, Potok i Birenbaum. Pokaz przyp. rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia. 27. T. str. 49:
19. Herman i Potok. Wybitne ruchy wrzekomo-atetotyczne w przypadku zapalenia wielonerwowego. 27. T. str. 87.
20. Herman i Süsswein. Przyp. zaburzeń rdzeniowych po błonicy. 27. T. str. 264.
21. Joz. Postać opuszkowo-boczna stwardnienia rozsianego, 18,
22. Jarzymski. Oczopląs pionowy jednooczny u chorej ze stwardnieniem rozsianym. 27. T. str. 44.
23. Justman. W sprawie podrażnienia opon mózg.-rdzeniowych po nakłuciu lędźwiowym. 42.
24. Jokisz-Gryszbergowa. Zapalenie mózgowia. 42. T. str. 366.
25. Kracowski. Przyp. zapalenia opon mózgowych na tle reumatycznym. 22.
26. Kuligowski. Ostra myopatia w przebiegu kokluszu. 27. T. str. 89.
27. Kuligowski. Stwardnienie rozsiane z objawami wrzekomomyastenicznymi. 33. T. str. 256.
28. Kuligowski. Encephalitis epidemica z kurczami mięśni gardła uniemożliwiającymi odżywianie. 27. T. str. 53.
29. Lewkowicz. Najwcześn. zmiany w splotach naczyn. w zapal. opon mózg.-rdzen. 30. T. str. 653. 42. T. str. 508.
30. Nasiłowski. O chorobie Heine-Medina. 30. T. str. 39.
31. Puszet, Frydlański i Zuberbier. Przypad. meningitis cerebro-spinalis parameningococcica. 22. T. str. 218.
32. Prussak i Stein. Zespół nagminnego zapalenia mózgu u chorego z kiłą układu nerwowego. 27. T. str. 245.
33. Simchowicz, Goldstein i Herman. Przyp. arachnitis cystica operowany z dobrym wynikiem. 27. T. str. 158.
34. Sterling i Stein, Przyp stwardnienia rozsianego z niezwykłym zespołem pozapiramidowym. 27. T. str. 158.
35. Sterling, Kipmanowa i Łącka. Nevraxitis acuta parainfectiosa. 27. T. str. 164.
36. Sterling i Wolff. Myelosis tuberculotoxica benigna. 27, T. str. 259.
37. Sterling i Kipmanowa. Zespół Ramsay-Hunta a polyneuritis cerebralis menieriformis. 42.
38. Wąsowski. Przyp. ostrego ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego. 30. T. str. 883. 42. T. str. 579.

X. Guzy, ropnie, pasożyty, kiła układu nerwowego.

1. Adam-Falkiewiczowa. Dwa guzy o różnym utkaniu w różnym czasie powstałe. 30.
2. Dyskusja nad odczytem Apfelbaumowej pt. O chorobie Cushinga i rozpoznawaniu guzów części przedniej przysadki mózgowej. 30.
3. Bernasiewicz i Messing. Węgrzyca mózgu 28.
4. Birenbaum, Goldstein i Przeworski. Pękniecie macicy u chorej z guzem rdzenia etc. 27. T. str. 47.
5. Bychowski. Zespoły czołowe a ciemieniowo-potyliczne. 27.
6. Bregman i Miszurski. Przyp. bąblowca przykręgowego, drążącego do kanału kręgowego. 42. T. str. 435.

7. Czaplicki. Przyp. ropnia mózgu pochodzenia usznego operowany wyleczony. 30. T. str. 501.
8. Cunge. Zespół szypułowy oczopląsu i porażenia połowiczego itp. 27. T. str. 80.
9. Danielewicz. O ropniach mózgowych i móżdżkowych pochodzenia usznego za r. 1935. 30.
10. Danielewicz. Dwa przypadki ropnia mózgu. 30. T. str. 150.
11. Fiszhautówna. Przyp. amyotrofii kiłowej 22.
12. Fiszhaut i Mackiewiczowa. Przyp. wągrzycy mózgu z objawami głównie psychicznymi. 27. T. str. 48.
13. Gelbard. Porażenie syfilityczne nerwu okoruchowego etc. 27. T. str. 46.
14. Graber. Guz klepsydrowaty rdzenia kręgowego 35.
15. Herman. Pokaz preparatów z przyp. choroby Cushinga. 27. T. str. 178.
16. Herman. Nowotwór jądra podstawowego lewego etc. 27. T. str. 74.
17. Herman. Krótka epikryza anatomokliniczna 2-ch przypadków guzów mózgu. 27. T. str. 253.
18. Herman. Zespół uciskowy w obrębie ogona końskiego w przyp. tłuszczakowatości umiarowej itp. 22.
19. Herman i Merenlender. Przyp. choroby Cushinga. 27. T. str. 85.
20. Herman i Karbowski. Ognisko krwotoczne w płacie lew. skroniowym etc. 27. T. str. 263.
21. Herman i Potok. Przyp. kiły wrodzonej u 13-letniego chłopca pod postacią taboparalisis itp. 27, T. str. 41.
22. Herman i Potok. Zespół uciskowy w obrębie ogona końskiego w przyp. lipopomatosis symetrica. 27. T. str. 257.
23. Herman i Birenbaum. Guz tylnej jamy czaszkowej itd. 27. T. str. 37.
24. Herman i Birenbaum. Guz mózgu z wybitnym zespołem pozapiramidowym itd. 27. T. str. 69.
25. Herman i Finkelstein. Przyp. choroby Simmondsa na tle kiłowym. 27. T. str. 168.
26. Herman i Finkelstein Przyp. ziarnicy złośliwej z ogniskiem w rdzeniu. 27. T. str. 162.
27. Jaburek. O sposobie rozrastania się nowotworów mózgu. 30. T. str. 15.
28. Jaburek. O anatomicznych typach lokalizacyjnych nowotworów mózgu itp. 27.
29. Jakimowicz i Bychowski. Zespół lewego zawoju kątowego 27. T. str. 68.
30. Karbowski i Mesz. Ropień mózgu usznego pochodzenia, powikłany samoistną odmą czaszkową z zejściem pomyślnym 22.
31. Karbowski i Mesz. Z rengenografii ropni mózgu w okresie pooperacyjnym. 42. T. str. 262.
32. Krzemiński. Patogeneza i klinika wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego. 22.
33. Kuligowski. Retinoblastoma z rozlanym zajęciem opon. 27. T. str. 75.
34. Kuligowski i Jarzymski. Glejak opuszki rozpoznany jako stwardnienie roz.. siane . 27. T. str. 251.
35. Kuligowski i Sznajderman. Torbiel móżdżku itd. 27. T. str. 254.
36. Kuligowski i Gelbardówna. Przyp. gąbczaka tylnej części III-ej komory. 27. T. str. 254.
37. Kunicki. W sprawie naczyniaka oponowego. 27.
38. Kolago. Przyp. ropnia mózgowia o niezwykłym przebiegu. 32.

39. Laskiewicz. Przyp. prawdziwego perlaka opony twardej okolicy płatu skroniowego. 25. T. str. 432.
40. Leński. Przyp. zapalenia kiłowego nerwu kulszowego. 30.
41. Mackiewicz. Przyp. wągrzycy ośrodkowego układu nerwowego. 27. T. str. 244.
42. Maciszewski i Chodkowski. Przyp. guza mózgu itd. 22. T. str. 733.
43. Ostrowski i Rothfeld. 3 przyp. chorych z objawami nowotworu móżdżku 30. T. str. 229.
44. Prussak i Wolf. Przyp. guza mózgu itd. z zespołem Basedowa. 27. T. str. 151.
45. Skowroński. Dwa przypadki guza mózgu itd. 25.
46. Stein. Anozognozja. i zaburzenia szematu ciała w przyp. poraż. połowiczego wywołanego przez guz mózgu. 27.
47. Stępień. Guz okolicy jarzmowo-skroniowej itd. 27. T. str. 94.
48. Sterling i Pinczewski. Przyp, guzu mózgu z niezwykłymi zaburzeniami psychicznymi. 27. T. str. 91.
49. Sterling i Pińczewski. Przyp. guza z zewnątrz i wewnątrzrdzeniowego. 27. T. str. 73.
50. Sulimski. Zapalenie mózgowia zimnicze w naszym klimacie. 24.
51. Szusterówna. Nabłoniak nerwowy przysadki mózgowej. 25.
52. Szper i Lipes. Przyp. nowotworu czaszki. 42. T. str. 13.
53. Świątkiewicz. Przyp. guza korzonków okolicy lędźwiowej. 30. T. str. 15.
54. Tyszka. Objawy wągrzycy mózgu i rdzenia. 20.
55. Wszelaki. Przyp. ciężkiej włośnicy z niezwykłym zespołem psychoneuropatycznym. 22. T. str. 87.

XI. Nerwice. Choroba Basedowa i in.

1. Bychowski. Neurastenia. 7.
2. Englowa. O moczeniu nocnym. 31.
3. Erb. Przyp. rzekomej stygmatyzacji. 30. T. str. 229.
4. Fiszhaut. Przyp. opsoklonii. 27. T. str. 38.
5. Fiszhaut. Przyp. myopatii z okresowym porażenie kończyn. 27. T. str. 246.
6. Fiszhaut. Postępujące zaniki mięśniowe pochodzenia neuralnego u dwojga rodzeństwa. 27. T. str. 78.
7. Feigin, Mesz i Dworecki. Przyp. zaburz. gospodarki wapniowej z niedomogą nerek na tle prawdopod. nadczynności grucz. przytarczycznych. 27. T. str. 172.
8. Gelbardówna. Zespół Basedowa u chorego z zanikami mięśniowymi itd. 27. T. str. 174.
9. Herman i Zeldowicz. Przyp. hiperkinezy połowiczej u starca. 27. T. str. 240.
10. Herman i Potok. Dwa odmienne przypadki początkowego kurczu torsyjnego itd. 27 T. str. 56.
11. Kuligowski. Chora z dygiem kataplektycznym. 27. T. str. 150.
12. Kuligowski. Alopecia neuritica. 27. T. str. 146.
13. Kuligowski. Przyp. choroby Basedowa ze zmianami twardzielowymi skóry itd. 27. T. str. 176.
14. Latkowski. O nerwicach serca. 20.
15. Lewenfisz. Dwa przypadki ciężkiej postaci chor. Basedowa, wyleczone promieniami X. 30. T. str. 522.
16. Leński. Przyczynek do patogenezy i zachowawczego leczenia choroby Raynauda. 30.

17. Łomżyński. Drogi rozwoju nauki o nerwicach. 41.
18. Minkowski. Współczesne warunki kulturalno-społeczne a nerwice. 42.
19. Mitrinowicz. Badania nad zaburzeniami mowy u głuchoniemych itd. 22.
20. Mościsker. Rzadka postać rerania (rhotacismus) 18.
21. Nasiłowski. Przyp. hypothyreoidismus u 5-tniej. 30. T. str. 309.
22. Choroba Raynauda. 22. T. str. 507.
3. Selzer. Wól we Lwowie i jego okolicach. 30.
24. Sterling. Epidemia dziecięcej histerii religijnej. 42.
25. Sterling. Przyp. choroby Basedowa z objawami myastenii i porażenia okresowego. 27. T. str. 155.
26. Sterling i Pinczewski. Przyp. nerwicy wydzielniczej. 27. T. str. 40.
27. Sterling i Pinczewski. Skręt łopatek jako postać poronna kurczu torsyjnego. 22, 27. T. str. 248.
28. Sterling i Wolff. Postać dobrotliwa myelozy tuberkulotoksycznej. 22.
29. Sterling i Stein. O t.zw. artopatiach jajnikowych. 22, 27. T. str. 168.
30. Sterling i Stein. Z semiologii rzadkich synkinezii twarzowych itd. 27. T. str. 264.
31. Stypułkowski. Przyp. morbus Adissoni. 22.
32. Swietłow. Nerwica pourazowa i jej miejsce w współczesnej neurologii. 30
33. Wirszubski. Przyp. psychozy histerycznej. 22.
34. Zieliński. Nerwica a układ wegetatywny. 30.

XI. Padaczka. Parkinsonizm. Pląsawica. Schizofrenia.

1. Adam-Falkiewiczowa. Przypadek narkolepsji. 30. T. str. 15.
2. Berlin. Schizofrenia i gruźlica. 11.
3. Bornsztajn. O schizofrenii somatopsychicznej. 40.
4. Bornstein. Zagadnienie narkolepsji. 40.
5. Borysowicz, Paradowski, Rose, Witek, Zalewski. Leczenie schizofrenii insuliną. 40.
6. Borysowicz i Maszyński. Dalsze spostrzeżenia przy leczeniu schizofrenii dużymi dawkami insuliny. 40.
7. Buksakowski i Galon. Synergetyczne działanie alkaloidów pokrzywy i kw. fenyloetylobarbiturowego w leczeniu padaczki. 28.
8. Dussik. Wyniki leczenia schizofrenii wstrząsami insulinowymi itd. 40.
9. Dretler. Schizofrenia a gruźlica. 28.
10. Frostig. O leczeniu schizofrenii stanami hipoglykemicznymi. 45.
11. Frostig, Kister, Manasson. Matecki. Doświadczenia nad leczeniem insulinowym schizofrenii. 40.
12. Fiszhaut. Parkinsonoid poencefalityczny z niedowładem kończyn dolnych itd. 27. T. str. 263.
13. Gelbart. Napady padaczkowe w pląsawicy. 30.
14. Gelbardówna i Kuligowski. Przyp. padaczki urazowej z napadami hiperkinezy, występującej przy skrętach głowy. 27. T. str. 160.
15. Gerlée i Kieljocisówna. O drgawkach i usposobieniu drgawkowym u dzieci. 32.
16. Herman. Przyp. tyłopochylenia głowy i tułowia w parkinsonizmie itd. 27. T. str. 39.
17. Herman i Potok. Pląsawica ostra u 60-tniej chorej itd. 27. T. str. 79.
18. Higier. Kilka przypadków pyknolepsji dziecięcej. 42. T. str. 389.

19. Higier. Ustanie kilkuletnich napadów padaczkowych po jednorazowym nakłóciu lędźwiowym. 42. T. str. 389.
20. Hrynkiewicz. Trzy przypadki padaczki w przebiegu miażdżycy jako przyczynek do padaczki późnej. 40
21. Jermulowicz. Przyp. padaczki z myokloniami imitującymi napady kataleptyczne. 27. T. str. 61.
22. Kipmanowa i Pinczewski. Miejscowy kurcz zmienny w przyp. parkinsonizmu pośpiączkowego. 27. T. str. 239.
23. Mackiewicz. Przyp. padaczki myoklonicznej. 22. T. str. 566.
24. Paradowski, Rose, Witek, Zalewski. Leczenie schizofrenii insuliną. 42.
25. Rutkowski. Dotychczasowe wyniki leczenia schizofrenii insuliną w klinice Chor. Nerw. i Umysł. w Wilnie. 40.
26. Rothfeld i Demianowski. Przyczynek do patogenezy hemiballizmu. 30.
27. Świder. Epilepsja Jacksoni itd. 27. T. str. 92.
28. Simchowicz i Kenigsberg. Przyp. parkinsonizmu i cushingismu pośpiączkowego. 27. T. str. 171.
29. Stein i Rozental. Przyp. ogólnej utraty włosów u osobnika dotkniętego padaczką i chorobą Basedowa. 27. T. str. 36.
30. Traczyński. O zmianach hematologicznych u schizofreników leczonych insuliną. 40.
31. Witek. i Borysowicz. Przyp. pląsawicy Hundtingtona przy braku zmian w jądrach kresomózgowia. 42. T. str. 616.

XIII. Życie płciowe. Eugenika. Dziedziczność.

1. Borowiecki. Dziedziczność w chorobach umysłowych i jej zwalczanie. 16. 42. T. str. 637; 25. T. str. 326.
2. Bross. Ustawa dla ochrony dziedzicznego zdrowia narodu niemieckiego. 23.
3. Broon. Niemoc płciowa u mężczyzn i kobiet. Warszawa. str. 205.
4. Bodzianowski. Seksualne i matrymonialne zagadnienia. Owińska. str. 112.
5. Czerwiński. Zagadnienie sterylizacji i kastracji na XI Międzynur. Kongr. Karnym itd. 26.
6. Czerwiński. Sterylizacja i przerwanie ciąży w świetle walki z przestępczością. 46.
7. Demianowska. Dwoje rodzeństwa ze schorzeniem syst. nerwowego z grupy degeneracji dziedzicznej. 30. T. str. 190.
8. Fundowicz. Choroby psychiczne w świetle nauki o dziedziczności. 30. T. str. 807.
9. Grzywo-Dąbrowska. Ocena pracy Fishmana: Zagadnienie płci w więzieniu 42. T. str. 108.
10. Grzywo-Dąbrowski. Sterylizacja i kastracja z p. widz. higieny rasy, prawa i medycyny. 22. T. str. 276; 25. T. str. 688.
11. Grzywo-Dąbrowski. Sterylizacja i kastracja z p. widz. lekarskiego. eugenicznego i prawnego. 49.
12. Goliński ks. Cnota czystości wedł. św. Tomasza z uwzględnieniem współczesnej pedagogiki płciowej. Lublin. str. 180.
13. Higier. Dwa przypadki rodzinnego, dziedzicznego okresowego porażenia mięśni (pokaz) 22. T. str. 414.
14. Higier. Choroby rodzinno-dziedziczne itd. 22. T. str. 440.

15. Higier. W sprawie walki eugenicznej z rozrodem osobników małowartościowych. 42.
16. Higier. Zagadnienie nauki dzisiejszej i wczorajszej o chorobach dziedzicznych itd. 42.
17. Higier. Ocena książki Curtiusa o dziedziczących się chorobach układu nerwowego. 42. str. 72.
18. Hirszfeld. Psychologia seksualna. Warszawa. str. 222.
19. Hirszfeldowa Sprawa dziedziczności w zastosowaniu do medycyny itd. 42.
20. Kirszner. Uwagi o projekcie ustawy eugenicznej. 16.
21. Kirszner. Wyniki badań dotyczących dziedziczności niektórych chorób umysłowych. 30.
22. Kulejewska. Stanowisko kościoła katolickiego wobec eugeniki. 46.
23. Łobacz. Dodatni wpływ usunięcia wyrostka robaczkowego na niemoc płciową u mężczyzn. 23.
24. Markuszewicz. Urogenitalizm, trzeci okres organizacji pregenitalnej infantylnego popędu płciowego. 40.
25. Mazurkiewicz. Zaburzenia nerwowe i psychiczne w okresie pokwitania. Pamiętnik VIII kursu Wak. w Ciechocinku.
26. Margiel. Krystaliczne hormony. nowa era w leczeniu niemocy płciowej u mężczyzn. 30.
27. Melanowski. Zespoły dziedziczne z objawami ocznymi. 20
28. Mikulski. Zagadnienie bliźniąt w zakresie dziedziczności i sprawa szkolenia bliźniąt. 25.
29. Mikułowski. O zagadnieniu niemieckiej ustawy sterylizacyjnej. 42.
30. Naramowski. Eugenika a obronność kraju. 20.
31. Nelken. Głosy krytyczne z dziedziny zagadnień eugeniki współczesnej. 42.
32. Ossowski. Dziedziczność i środowisko. 36.
33. Pająk. Sterylizacja eugeniczna. 23.
34. Peterman. Pożycie małżeńskie wierne naturze. Poznań. str. 28.
35. Pieńkowski. Dziedziczność i środowisko ze stanowiska lekarskiego. 2.
36. Pieńkowski. Uwagi ogólne biologiczno-lekarskie w sprawie nowego projektu ustawy eugenicznej. 30.
37. Pieńkowski. Stanowisko lekarsko-psychiatryczne w stosunku do nowego projektu ustawy eugenicznej.
38. Pietrasiewiczowa. Dyspareunia czyli brak orgazmu u kobiet. 9.
39. Sokołowski. Przypadek choroby Rendu-Oslera (Telangiectasia haemorrhagica hereditaria). 30.
40. Sterling. Zagadnienie t. zw. climacterium virile. 42.
41. Wachtel. Dyskusja w sprawie dziedziczenia chor. psychicznych. 30, T. str. 189.
42. Wander. O wskazaniach psychiatrycznych, eugenicznych i społecznych do sterylizacji. 46.
43. Wasilkowska, Krukowska i Rosenbusch. Zaburzenia czynności tarczycy w wieku pokwitania. Badanie wola okresu pokwitania. 32.
44. Wernic. Rola eugeniki w wychowaniu. 46.
45. Wernic. Rola chorób wenerycznych w selekcji biologicznej. 46.
46. Dyskusja nad odczytem Wernica: Eugenika i jej projekty ustawodawcze. 42 T. str. 538.
47. Wilczyński. Wojsko i wojna w świetle eugeniki. 20.

48. Wolter. Uwagi prawnika na marginesie projektu ustawy eugenicznej. 46.
49. Żejmo-Żejmis. O rasie, rasach i rasiźmie. 46.
50. Żejmo-Żejmis. Współczesność a antropologia i eugenizm. 46.
51. Żółtowski. Obezpłodnienie w świetle nauk społecznych. 16.

XIV. Lecznictwo.

1. Będkowski. 10% rozczyn soli kuchennej jako dożylny lek przeciwporażenny i przeciwkurczowy. 23.
2. Bilek. Opony mózgowo-rdzeniowe a surowica obcogatunkowa. 30.
3. Bychowski. Kaczyński. Konopka, Szczyt. Doświadczenia i dotychczasowe wyniki leczenia insuliną chorób psychicznych. 40.
4. Domaszewicz. Prądy wysokoczęstotliwe w lecznictwie. 23.
5. Erb. Doświadczenia z sonerolem jako środkiem nasennym. 30.
6. Gallus. Szczególne dane, dotyczące chorych w zakładach psychiatrycznych w Polsce. 28.
7. Godłowski. Leczenie rwy kulszowej wyciągiem z trzustki, pozbawionym insuliny. 30.
8. Hrynkiewicz. O pracy zespołowej kliniczno-laboratoryjnej w szpitalach psychiatrycznych. 28.
9. Kubiczek. Wyniki przeciwbólowego działania jadu korby w świetle własnych badań. 30.
10. Lichtenstein. O leczeniu pracą w okręg. szpit. dla psych. i nerw. chorych w Drohobyczu. 43.
11. Malinowski. Organizacja służby psychiatrycznej w czasie wojny. 20.
12. Mesz. Radioterapia w chorobach nerwowych. 18.
13. Modrakowski. Działanie alkaloidów z grzybienia białego i żółtego na układ nerwowy ośrodkowy. 30. T. str. 594; 25. T. słr. 320.
14. Müller. Doświadczenia szwajcarskie nad leczeniem wstrząsami insulinowymi. 40.
15. Reznikow. Współczesna rentgenoterapia choroby Basedowa. 42.
16. Sakel. Nowe wyniki leczenia psychoz stanami niedocukrzenia. 40.
17. Sikorski i Rusiecki. Działanie uspakajające ciał wyodrębnionych z chmielu. 30. T. str. 594; 25. T. str. 321.
18. Stępień. Działanie fizostygminy w zaburzeniu miastenicznym. 22. T. str. 542.
19. Słomczyński. Leczenie porażenia postępującego Sodoku. 24.
20. Dyskusja nad odczytem Słomczyńskiego — terapia Sodoku w schorzeniach metaluetycznych. 30. T. str. 306.
21. Szonert. Operacyjne leczenie wiotkich porażeń. 35.
22. Tempka i Godłowski. Zapobiegawcze przeciwwolowe jodowanie w Polsce. 30.
23. Terajewicz. Opieka poza zakładowa w Choroszczy. 28.
24. Urbanowicz. Stosowanie novarsenobenzolu w nagminnym zapaleniu opon mózgowych. 22.
25. Węgierko. Lekki wstrząs insulinowy, jako czynnik nasenny i przeciwbólowy. 22.
26. Żniniewicz. O negatywnych i pozytywnych reakcjach w mózgu, wywołanych zabiegami wodoleczniczymi. 23.
27. Pająk. Leczenie poraż. postępującego szczepionką przeciwko wściekliźnie. 20.

XV. Sprawozdania ze szpitali i posiedzeń. Wspomnienia pośmiertne. Oceny, Varia.

1. Binet. O przywracaniu do życia. 42.
2. Czeczott. ks. Cuda przed trybunałem nauki. Warszawa. str. 179.
3. Dąbrowski. Organizacja Instytutu Higieny Psychicznej. 22. T. str. 315.
4. Denis. Chrystianizm a spirytyzm etc. Wisła. st. 168.
5. Droga w światy nadzmysłowe. Kraków. str. 136.
6. Deresz. Szpital w Choroszczy jako ośrodek higieny psychicznej. 30. T. str. 234.
7. Filiński. Rzadkie objawy ucisku nerwów w schorzeniach serca i wielkich pni naczyniowych. 28.
8. Falkowski. Wspomnienie pośmiertne: prof. S. Władyczko. 40.
9. Finkelstein i Kaczyński. Objaw Rossolimo w chorobach wewnętrznych i chirurgicznych. 27. T. str. 62.
10. Gallus. Przewodnik neur.-psychiatryczny po Polsce. Warszawa. str. 19.
11. Grzywo-Dąbrowski. Polska bibliografia psychiatryczna i neurologiczna za r. 1935. 40.
12. Higier. Ocena książki Weygandta: Podręcznik chorób nerwowych i psychicznych. 42. str. 31.
13. Kuberski. Odczyn Biernackiego w chorobach psychicznych. 30. T. str. 307.
14. Kuligowski. Przyp. oczopląsu z regularnie okresową zmiennością kierunku. 27. T. str. 60.
15. Łuniewski. Kronika psychiatryczna za r. 1935. 40.
16. Melanowski. Rys nauki o poczuciu barw. 17.
17. Mikulski. W sprawie badań nad leworęcznością utajoną. 16.
18. Mikułowski. O kolorometrycznej metodzie ilościowego określenia cukru w płynie mózg.-rdzeniowym. 25.
19. Naróg. Daltonizm w świetle cyfr. 17; 19.
20. Nelken. Pamiętnik Forela. 42.
21. Ostrowska i Piętnikówna. Przyp. kamienia włosianego (trichobezoar) w żołądku. 14.
22. Posiedzenie Sekcji Higieny Psychicznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia. 30. T. str. 805.
23. Sterling, Prussak, Wolff. Objaw Meesa i jego modyfikacja demarkacyjno-uciskowa etc. 27. T. str. 160.
24. Sprawozdanie z działaln. Warsz. Tow. Pomocy Lek. i Opieki nad psychicznie i nerw. chorymi. str. 72.
25. Sprawozdanie z działaln. Tow. Opieki nad Psych. chorymi w Wilnie od 1.VII.33 — 31.XII.35. 40

. Spis prac w zeszytach od I — XXV Rocznika Psychiatrycznego. 40.

27. Sprawozdanie Towarzystwa Kryminologicznego. 40.
28. Sprawozdanie Oddz. Warsz. Polsk. Tow. Psychiatrycznego za r. 1934/35. 40.
29. Sprawozdanie Oddziałów Polsk. Tow. Psychiatrycznego. 40.
30. Sprawozdanie z Tworek, Drewnicy i Karolina. 28.
31. Traczyński. Obraz morfologiczny krwi a klinika neurologiczna. 30. T. str. 234,
32. Wspomnienie pośmiertne: dr. W. Januszewski.
33. Z życia zakładowego. Białostocki Woj. Szpital dla psych. i nerw. chorych. 28.
34. Zahorski. Znaczenie układu nerwowego i czynników biologicznych w odporności. 30. T. str. 173.

KSIĄŻKI I PRACE NADESŁANE DO REDAKCJI

Medycyna — W. Czasopismo Lek, — Nowiny Społ. Lek. — Nowiny Psychiatryczne — Lekarz Polski — Higiena Psychiczna — Zagadnienie Rasy — Czas. Sąd.-Lekarskie — Lekarz Kolejowy — Lekarz Wojskowy — Przegląd Dermatologiczny — Kronika Dentystyczna — Wiadomości Terapeutyczne — Prasa Lekarska — Medycyna Praktyczna — Medycyna Współczesna — Biologia Lekarska — Therapia Nova — Medycyna Praktyczna — Gazeta Lekarska Śląska Polskiego — Bratisławskie Lekarskie Listy — Revue v Neurologii a Psychiatrii — Sowietskaja Psichonewrołogja.

M. Wirsubski. — Przypadek psychozy histerycznej, odb. z „Medycyny Nr 9, 1936.

Jan Gallus. — Przewodnik Neurologiczno-Psychiatryczny po Polsce.

R. Markuszewicz. — Rewizja podstawowego pojęcia freudyzmu.

C. Wise. — Culture et psychopatologie, Paris Masson et C-o Ed. 1936.

J. Wielawski i *W. Winiarz.* — Gdzie ludzie żyją lat 25.

ANNALES PSYCHIATRIQUES

BULLETIN OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ POLONAISE DE PSYCHIATRIE

Resumés du № XXIX-XXX.

St. K. Pieńkowski. (Clinique de maladies nerveuses et mentales de l'Université à Cracovie. Directeur: prof. Dr St. K. Pieńkowski). **La genèse des maladies dites héréditaires et les mécanismes de leur transmission.**

Dans les problème de l'hérédité, l'auteur distingue deux questions: 1) mécanismes de la transmission, à travers toute une série de générations, des facteurs morbides déjà existants et 2) genèse proprement dite, c'est-à-dire formation et apparition de ces facteurs, qui se manifestent phénotypiquement comme maladie.

La première période de l'ère mendélienne comprenait les travaux consacrés à la confirmation des lois de Mendel: loi de stabilité d'un caractère héréditaire isolé, de son indépendance des autres caractères, d'uniformité de la première génération des hybrides, loi de dominance et de récessivité des caractères, ainsi que celle de dissociation des caractères dans la deuxième génération en caractères dominants et en récessifs, en proportion d'un homozygote dominant pour deux hétérozygotes et un homozygote récessif. Plus tard, on s'occupait de démontrer l'existence des mécanismes ultérieurs de l'hérédité, qui complètent, modifient et restreignent l'application générale des lois de Mendel, c'est-à-dire, on tendait à créer un mendélisme supérieur. Au nombre de ces mécanismes il faut mettre: échange des gènes, ou *crossing over* de Morgan, gènes liés, alléli multiple, polyidie ou polymérie lorsqu'un caractére depend de plusieurs gène, polyphénie ou pleotropie c'est-à-dire influence d'un gène, enfin, phénomènes de manifestation variable des gènes.

Ces études ont conduit à la découverte de deux genres de variabilité phénotypique: 1) *paravariation* ou modification, c'est-à-dire

apparition donc des caractères nouveaux qui dépendent de l'action du milieu et de cette façon ne sont pas héréditaires et 2) *mixovariation* ou combinaison, c'est-à-dire apparition des caractères nouveaux qui dépendent d'un mélange déterminé des génotypes des parents, représentés dans les gènes de l'ovule et du spermatozoïde, et qui ainsi sont transmis héréditairement.

Les mécanismes, qui provoquent les combinaisons, nous enseignent de quelle manière les caractères héréditaires se joignent et se disjoignent dans une série de générations, c'est-à-dire, comment des deux allèles tout prêts dans une paire allélomorphe se forme une représentation génique d'un caractère phénotypique.

Par ces études nous avons appris à voir la différence entre un caractère héréditaire, qui se forme suivant la voie de combinaison, et un caractère individuel, non-héréditaire, conditionné par le milieu. De même, nous en avons appris, qu'un phénotype donné est une résultante de la coopération de deux ensembles des forces, savoir, des forces génotypiques, héritées, et des influences occasionnelles du milieu.

Cependant les études de cette période ne nous expliquent pas du tout le phénomène essentiel qui constitue le fondement nécessaire pour comprendre la genèse des maladies dites héréditaires, à savoir, de quelle manière se produit-elle la différence entre les deux alléles dans une paire allélomorphe.

Ce n'est qu'après la decouverte par de Vries la mutation ou *idiovariation* c'est-à-dire, l'apparition brusque des caractéres nouveaux qui ne se laissent pas tirer des génotypes des parents, qu'on à trouvé la voie, qui pouvait conduire à expliquer le processus de la néoformation de caractères nouveaux, ainsi donc celle des caractères pathologiques.

Il a été démontré, que les mutations consistent en modifications brusques dans l'idioplasme et qu'elles sont héréditaires. Le études, faites dans cette direction, se sont approfondies considérablement du moment, que l'on avait constaté qu'en outre des mutations spontanées il en existe des experimentales (*Muller).* A l'heure présente, la branche de la science, qui s'occupe des mutations, nous prouve avec toute la certitude, qu'une série entière d'influences physiques et cliniques et, avant tout, les ondes courtes, les rayons de Roentgen ainsi que les rayons émis par le radium, peuvent changer les propriétés des gènes et que la plupart des tels changements, connues jusqu'à présent, se manifestent phénotypiquement sous la forme des caractères pathologiques. Nous connaissons les mutations

génomériques et chromosomiques, nous savons que le plasme germinatif peut subir des mutations dans toutes les périodes de la vie d'un individu donné, qu'il existe donc des mutations non seulement génosomiques, mais aussi des somatiques, ce qui nous explique p. ex. la formation des néoplasmes malins. Nous savons de même que les mutations sont un phénomène fréquent, commun, et — par analogie — nous sommes obligés à admettre leur existance chez l'homme.

Cette dernière admission trouve sa confirmation dans un fait depuis longtemps connu que, notamment, la domestication des animaux facilite et multiplie les mutations qui, grâce à la sélection artificielle, conduisent à la formation des variétés nouvelles. Or l'homme est l'être le plus domestiqué et, pour cette raison, il subit l'action des influences différentes de celles, qui agissent dans la nature libre; entre autres, il est soumis aussi à l'action des ondes courtes, employées en médecine de plus en plus souvent. Il faut donc admettre que la fréquence des mutations chez les hommes doit être plus considérable que chez les autres êtres vivants. (On a calculé que chez la *Drosophile* et *l'Antirrhinum* cette fréquence atteint au moins 1 p. 100). Et comme les mutations déclenchent souvent l'apparition des caractères pathologiques, on peut d'une manière la plus aisée appliquer les maladies dites héréditaires comme mutations, qui on eu lieu dans des générations précédentes. En d'autres termes, la différence entre les deux allèles dans une paire allélomorphe le plus facillement se laisse ramener à la mutation de l'un de ceux-ci.

De cette façon, si les études ultérieures corroborent ces conclusions, tirées pour le moment seulement par analogie, les mutations seraient la cause la plus essentielle de la genèse des maladies dites héréditaires et des symptômes de dégénérescence.

Cette possibilité nour force à envisager d'une manière sceptique les tentatives pratiques de l'eugénique négative qui ambitionne une amélioration de la race par la stérilisation des individus indésirables au point de vue de l'hygiène de la descendance. Il est très probable que la rapidité des mutations qui se produisent continuellement chez les hommes, soit plus grande que celle de la destruction par la stérilisation des génotypes nuisibles pour les descendants; et alors la lumière qui brille au but de ce procédé eugénique, éclaire une fiction.

C'est pourquoi l'auteur est d'avis que, pour le moment, il faut, sans préjuger les faits, recuellir des documents parmi toute la po-

pulation du pays et les élaborer d'une manière uniforme, c'est ce qui n'est possible à effectuer qu'uniquement dans l'institut spécialement consacré à l'étude de l'hérédité chez les hommes.

T. Marchlewski. **Le problème de mutation sous l'aspect des opinions contemporaines.**

S. Borowiecki. **L'état et les besoins de la science de l'hérédité dans la psychiatrie polonaise.**

L'auteur démontre l'insuffisance des recherches généalogiques dans les familles particulierès, se distinguant par la fréquence exceptionnelle des troubles psychiques. Il souligne la nécessité d'avoir les résultats des recherches statistiques, pour se rendre compte de l'action de l'hérédité en psychiatrie.

Le fait que ces recherches ont déjà eu lieu dans certains pays avec la plus grande exactitude ne rend pas inutiles des recherches pareilles dans d'autres pays. D'un côté on a besoin dans des recherches statistiques d'un grand nombre de données, de l'autre, des déviations possibles des résultats obtenus pourraient élucider de nouveaux détails relatifs à la genèse des troubles mentaux.

En considération de la nécessité d'un grand nombre de données statistiques les efforts des observatuers particulièrs ne suffisent pas. Pour assurer aux résultats de ces recherches une plus grande valeur scientifique, il est nécessaire de les organiser par l'intermédiaire d'une centrale, en contact avec toutes les cliniques et tous les hôpitaux psychiatriques du pays.

Dans ce temps d'amples discussions de problèmes de l'hérédité des troubles mentaux et de la tendance à les combattre ce n'est pas seulement la science psychiatrique qui est interessée dans la création d'une institution pareille, c'est aussi l'état, qui doit envisager tous les dangers de la dégénérescence sociale et les moyens de les exterminer.

W. Łuniewski. **Motifs sociaux et psychiatriques des lois, tendant à répresser la natalité.**

L'auteur fait un examen critique des motifs, qui sont à la base des lois ayant pour but de répresser la natalité pour des raisons superindividuelles; en premier lieu, les motifs moraux, économiques et eugeniques.

L'auteur conclut, que seuls les motifs sociaux peuvent être conçus de manière saisissable et assez comprehensible pour la masse.

En partant de ces principes l'auteur croit, que la stérilisation pour raison eugenique, peut être permise, si elle est pratiquée sans contrainte et sous le contrôle des autorités médicales compêtentes.

La stérilisation sous contrainte exigerait, d'après l'auteur, que l'on constate que le sujet devant y être soumis, ne comprend pas l'essence des obligations paternelles et n'est pas capable de les exercer.

L'auteur juge que la stérilisation sous contrainte, motivée par des considérations sociales et par le droit de l'enfant d'être élevé par ses propres parents, permettra de réaliser le postulat dont la necessité est généralement reconnue.

M-me H. R. Katz. (L'hôpital communal psychiatrique de Lublin et Chelm-Directeur Dr I. Fuhrman). **L'Analise des troubles dans le temps et dans l'espace en cas de schizophrénie.**

Le délire se trouve au centre de la pérsonalité, il a sa source également dans le fond personnel et dans la dépendance des excitations issues des épreuves de vie et de leurs sortes. En certaîn lien avec le délire apparaissent les phénomenes sensuels dont l'essentiel ne se base pas seulement sur les troubles des observations, mais se trouve a vraî dire dans une profonde ignorance, comme une interprétation symbolique de l'expérience, étroitement liée avec la formation des délires; l'effet de méfiance et (sursensibilité) „hyperaesthésie du moi", la depersonalisation—comme changement de la conscience individuelle. A coté des délires les troubles dans l'espace et dans le temps sont excités comme ces derniéres par les troubles générateurs, ainsi nommés par *Mr Minkowski* les troubles fondamentaux. La regression et la degradation psychosexuelle, l'histoire de la maladie, d'un cas sentimental avec des troubles dans le temps et dans l'espace, l'analise des pensées forcées. Les troubles dans le temps et dans l'espace comme symptômes du commencemnt de la schizophrénie représentent l'effet de l'effacement de la limite entre le réel et l'irréel comme troubles de l'ordre interieur, ils réprésentent la perte de la direction interieure et de l'intention. Le malade entend les voix dont il doute, outre cela il doute de tous ces actes, quand il regarde son entourage: il lui semble que moins il se rémue plus les autres sont en mouvement.

La psychoanalise structurelle du délire de l'empoisonnement du malade a un lieu avec la morale erotique. Le sentiment de culpabilité et la ratiocinalisation a l'aide d'um crime commis sont les troubles dans le temps ainsi que la ratiocinalisation des épreuves

erotiques irréelles et fantastiques. L'insuffisance du developpement de libido et la degradation psychosexuelle représentent des troubles générateurs fondamentaux.—L'essai d'interpreter des troubles dans le temps et dans l'espace dans la schizophrénie par—les changements des ressemblances organiques à ceux qui paraissent dans „l'encephalitis", dont les causes sont des changements organiques de l'encephale et des systemes extrapiramidaux.

J. Mazurkiewicz. **Le mnémisme et la théorie de la réflectivité conditionnelle.**

La théorie de la réflectivité conditionnelle a son point de départ dans les deux principes neurophysiologiques, et notamment: 1° — que la conduction d'excitations est l'unique qualité spécifique des fonctions nerveuses, ce qui est contesté par le mnémisme qui admet encore des fonctions mnémiques, se basant sur la faculté de conservation; 2° — que l'intensité de l'effet final dans le réflexe ne dépend que de l'intensité du stimulus qui détermine l'excitation, ce qui n'est plus admissible dans tous les cas des réflexes conditionnels et inconditionnels, dont l'intensité dépend non pas de l'intensité, mais de la qualité du stimulus; et puis, ce deuxième principe perd sa raison d'être après les célèbres recherches expérimentales *D'Orbeli* sur les réflexes spinaux, exécutés après la section du sympathique.

Les réflexes, nommés par *Pawłow* inconditionnels, en réalité ne sont pas inconditionnels, parcequ'ils dépendent — eux aussi — de la phase des fonctions nerveuses végétatives, de l'aiguillage des leurs centres nerveux. Et de même, les réflexes conditionnels sont détérminés toujours par l'aiguillage des centres nerveux végétatifs: c'est pourquoi les réflexes conditionnels et inconditionnels répondent à la qualité, et non pas à l'intensité du stimulus, et l'intensité de ces réflexes est déterminée surtout par le degrè de l'aiguillage. La série de „réactions anticipantes" de *Sherrington* réprésente des fonctions nerveuses qui ont lieu sans qu'un stimulus extérieur quelconque y intervienne, puisque c'est uniquement la constellation physiologique et l'aiguillage des centres nerveux végétatifs, qui les provoquent.

Les réflexes inconditionnels ayant lieu au niveau des centres sous-corticaux, et les réflexes conditionnels ayant lieu au niveau de l'écorce cérébrale, on peut dire que, aux étages supérieurs de l'axe cérébro-spinal, les fonctions nerveuses s'exercent d'après le même principe physiologique qui, au niveau de la moelee épinière, a été confirmé expérimentalement par les recherches *d'Orbeli*, c'est-à-dire

d'après le *principe de contrôle et de pilotage des fonctions nerveuses de relation par les fonctions du système nerveux végétatif.*

Le degrè de ce pilotage n'est pas le même à tous les étages de l'axe cérébro-spinal, parcequ'il accroît avec la hauteur de l'étage et avec la perfection de ses facultés mnémiques (voir „Les intégrations nerveuses"—III partie-Bulletin de l'Acadèmie Polonaise des Sciences, 1933) qui, à l'écorce cérébrale, determinent tous ses aiguillages et toutes ses fonctions. Ce pilotage des fonctions de relation par le système nerveux végétatif a le caractère, au niveau de la moele êpinière, d'une fonction purement physiologique; — au niveau des centres sous-corticaux d'une fonction de l'affectivitè instinctivé, c'est-à-dire d'une fonction psychophysiologique, et au niveau de l'écorce cérébrale d'une fonction de l'affectivité intellectualisée, dont la plus haute expression représentent les mouvements „volontaires", c'est-à-dire d'une fonction psychophysiogique corticale. Dans ces dernières affirmations l'auteur s'appuie sur ses travaux précédants, où il admet l'existence à l'écorce cérébrale du système nerveux végétatif cortical reprèsentant le substratum physiologique (diffus) de l'affectivité intellectualisée, ainsi que le centre sous-cortical, par exemple, de faim ou le centre thalamique de l'affectivité protopathique de *Hęad* représentent le substratum de l'affectivité innée.

M-me J. Skrzypińska. **Le traitement des enfants arriérés par la diélectrolise transcèrébrale d'iode et de calcium.**

L'auteur a traité par la diélectrolise transcébrale d'iode et de calcium—d'après la méthode de Bourguignon—46 enfants arriéres, notamment 12 enfants mongoliens, 10 idiots, 9 imbéciles et 15 débiles à l'âge des quelques mois jusqu à 15 ans.

Les conclusions:

1. La diélectrolise transcérébrale a l'action favorable sur l'état somatique, qui — après séries de traitement — s'améliore chez tous les enfants, chez quelques-uns même d'une façon bien remarquable.

2. Chez les enfants mongoliens traités pendant $1^1/_2$ — 2 ans quelques signes caractéristiques de mongolisme, notamment le strabisme, la conjonctivite chronique, la bouche ouverte à la langue allongée peu à peu diminuaient et même parfois disparaissaient.

3. Des 24 enfants gâteux chez 8 enfants nous avons obtenu

après un an de traitement la complète disparition de ce symptôme et chez trois enfants—son amélioration.

4. La chronaxie vestibulaire, examinée chez 39 enfants avant et après le traitement s'abaissait après le traitement chez 36 enfants, tandis qu'elles s'est élevée chez 3 enfants qui n'ont démontré aucune amélioration psychique,

5. Au cours du traitement nous avons observé un grand changement dans le comportement des enfants.

La diélectrolise de calcium agissait sur la plupart des enfants nerveux, très excitables et agités de sorte, qu'ils devenaient plus calmes. Au contraire, la diélectrolise d'iode chez les enfants passifs, étourdis, inhibés dans leur activité psycho-motorique, amenait leur animation psychique et physique.

6. L'élévation de l'index d'intelligence chez tous les enfants, examinés deux fois par les testes de Binet-Terman avant et après le traitement plus long par la diélectrolise transcébrale d'iode et de calcium, semble prouver son action favorable sur le développement psychique des enfants arriérés.

Les changements de l'état somatique et psychique, obtenus chez les enfants arriérés au cours du traitement par la diélectrolise, doivent être appréciés avec la plus grande précaution, parceque toujours on peut y soulever la question s'ils ne soient pas déterminés par le temps et par le developpement naturel des enfants, c'est à dire tout à fait indépendemment de notre traitement.

Cependant le sceptisme, poussé è un tel point, ne nous paraît pas être suffisamment fondu: Il ne peut nous expliquer ni fait d'amélioration nette, obtenue durant le temps relativement court chez deux enfants les plus jeunes, âgés de 9 mois et de 2 ans, ni le fait d'amélioration, obtenue dans le temps plus long chez les enfants plus âgés, mais dont l'état psychique restait depuis quelques années avant le tratement au même niveau.

C'est pourquoi nous semble peu vraissemblable la supposition, que l'amélioration, obtenue aux dégrés divers chez les 32 enfants des 46 enfants traités, est accidentelle ou spontanée, quoique intervenue juste au cours du traitement.

Il est évident, que le traitement par la diélectrolise transcérébrale d'iode et de calcium est loin de guérir les enfants arriérés, et même chez les 14 enfants des 46 enfants nous n'avons obtenu aucune amélioration psychique; cependant celle méthode nous paraît plus efficace que tous les autres, excepté peut-être le traitement pas l'organothérapie des crétins, exercé de la plus tendre enfance.

M-me J. Skrzypińska. **L'áction des excitants d'ordre protopathique sur la chronaxie vestibulaire.**

Pour examiner l'action des existants gustatifs (quinine, sel, acid citré, sucre); olfactifs (assa foetide, essence de girofle, camphre); algésiques (algésimètre d'Axele) et thermiques (bains à 39° et 40° C) l'auteur a fait 18 examens chez les sujets sains 135 chez les aliénés et 79 chez les enfants arriérés, en somme 232 examens.

Les résultats des examens confirment l'existence chez les sujets sains de l'excitabilité vestibulaire primodiale, determinée, selon nos anciennes recherches („Deux ordre d'émotivité au cours de la vie humaine") par l'âge et probablement pas les facteurs hormonaux et chimiques de l'organisme aussi chez nos sujets malades.

L'excitabilité primordiale des sujets malades, examinés par nous, a les valeurs limites, qui different de celles de l'excitabilité des sujets sains au même âge; on peut donc supposer qu'elles dépendent du processus pathologique et du dégré de sa gravité.

Les modifications de la chronaxie vestibulaire, déterminées par l'action des excitants protopathiques ont le même caractère chez les sujets sains et chez les sujets malades, notamment elles donnent toujours d'abord un abaissement et puis une élévation de sa valeur primordiale, à l'exception de la quinine, qui provoque deux abaissements et deux élévations de la chronaxie vestibulaire. Chez les sujets sains les valeurs des chutes et des élévations de la chronaxie vestibulaire, obtenues par l'action des nos excitants sont relativement petites, indépendantes du seuil de l'excitabilité primodiale et présentent les biens petites différences individuelles. Chez les malades, au contraire, les valeurs des chutes et des élévations chronaxiques sont en général beaucoup plus grandes, présentent un rapport directe et étroit au seuil de la chronaxie primordiale: au plus grąnd seuil primordial de la chronaxie vestibulaire répond une plus grande valeur des chutes et des élévations de la chronaxie à l'excitation, qui suivant le cas — présentent des grandes différences.

Or, il semble exister un certain parallelisme entre le dégré d'altération des fonctions corticales et le dégré de modifications chronaxiques.

Ces faits, paraît — il on peut considérer comme une manifestation de plus de la règle de Jackson, selon laquelle l'activité des centres inférieurs augmente si l'action inhibitrice des centres supérieurs diminue. Le même caractère des modifications de la chronaxie vestibulaire et l'indépendence nette de celles - ci des réactions subjectives (agréables ou désagréables) des examinés, déterminées

par l'action des nos excitants chez les sujets sains et chez les sujets malades, démontrent le même mécanisme de fonction à savoir le mecanisme inférieur qui chez le sujets sains est d'autant plus démonstrable que l'activité de l'écorce cérébrale est plus diminuée.

R. Dreszer. **De la tension psychologique excessive.**

L'auteur tâche de définir divers genres et mécanismes de génèse de la tension psychologique excessive sur 6 cas d'augmentation pathologique de cette tension dans des cas de maladies d'origine différente (états de manie idiopathiques ou symptomatiques, paralysie générale, schizophrenie et paraphrenie). Dans les cas de manie l'augmentation de la tension psychologique se manifeste d'une manière élémentaire, directe, primitive et provient de l'excitation pathologique des centres souscorticaux de l'affectivité protophatique, le degrès de cette excitation étant alors si fort, qu'il domine les complexes corticaux d'appréciation et d'évaluation, au fond intactes, et agit sécondairement sur le cours de la pensée. Dans les cas de schizophrenie l'augmentation de la tension psychologique est au contraire d'origine complexe (corticale) c. à. d. l'expression de surcompensation sans critique du sentiment d'infériorité, ce qui prouve surement des manques dans le domaine des dispositions et mécanismes psychiques les plus différenciés. Enfin il faut théoretiquement tenir compte d'une troisième éventualité encore, la plus difficile pour l'interprétation clinico-anatomique et pour la localisation corticale ou souscorticale: l'éventualité de la génèse de la tension psychologique augmentée non par la voie de la surcompensation complexe, mais par suite des altérations organiques nettes et profondes, comme p. e. dans la paralysie générale. Avons nous à faire ici avec le mécanisme de Jackson de dissolution fonctionelle due à l'endommagement de la normale structure psychique supèrieure, ce qui semble le plus vraisemblable, c'est ce qui n'est pas encore possible à fixer.

Conclusions: 1) Si l'existence de complexes psychopathologiques définis ne permet à aucune conclusion de localisation topographique dans l'écorce cérébrale, on constate pourtant que les différences même apparemment analogues remarquées dans des états psychopathologiques d'excitation permettent, dans certains cas, de localiser avec une grande vraisemblance la source de cette augmentation de la tension psychologique soit dans l'écorce cérébrale, soit dans les mécanismes souscorticaux, ce que prouve une certaine indépendance de leur dynamisme. 2) Les faits cliniques nommés ci-dessus et les

conclusions, qui en résultent, nous inclinent à énoncer qu'il ne faut pas localiser la vie affective de l'homme dans l'appereil souscortical exclusivement. 3) La formation d'un nouveau monde d'affectivité complexe ne peut être comprise psychologiquement, que s'il y a la mémoire affective, et physiologiquement, s'il y a un caractère dynamique des phénomènes mnemiques.

I. Frydman. **Un cas de chorée d'Huntington.**

Une étude sur la génealogie d'un malade ayant depuis 16 ans la chorée d'Huntington. La génealogie est assez interessante parcequ'elle comprend 6 génerations.

L'auteur arrive à la conclusion suivante:

1) Le nombre des cas citès diminue avec chaque generation suivante, malgrè que le nombre des membres de la famille augmente; on pourrait croire alors, que la maladie disparait lentement.

2) En commençant de la III gèneration seulement les hommes sont touchès par la maladie.

3) Dans un cas la maladie etait transmise par une femme phénotypiquement saîne sur un homme.

Toutes ces observations ne certifient pas dans notre cas le regle d'une heredité dominante.

A part ça la gènealogie ne certifie pas ni le principe de la moindre valeur des familles touchèes de la chorèe, parceque dans notre cas la famille appartient a l'elite de la population polonaise, ni l'existence d'une predisposition a cette maladie.

Les chocs psychiques ont jouès dans notre cas sans doute le rôle d'agent provocant de la maladie.

R. Markuszewicz. **Le conflit des instincts.**

L'auteur appelle ainsi le conflit entre l'instinct urogénital et l'instinct infantile de conservation. Ce conflit, qui apparaît lorsque l'enfant, à l'âge de 4 ans, passe, à la troisième phase prégénitale — décrite par l'auteur sous le nom d'urogénitalisme — est conditionné par le mécanisme du „sentiment de menace antérieur au conflit". Le période antérieure au conflit, en effet, comprend la vie de l'enfant dès la naissance jusqu'à l'âge de 3 à 4 ans, et ledit sentiment résulte de ce que l'instinct infantile de conservation réagit sur un phénomène réel, extérieur: l'absence momentanée de l'objet d'appui, sans lequel l'enfant ne pourrait exister. Ce sentiment de menace disparaît dès que l'enfant a obtenu l'appui de la personne, grâce á laquelle les besoins de l'instinct de conservation peuvent être sa-

tisfaits. Lorsque l'enfant passe à la phase urogénitale, un changement essentiel s'opère dans sa relation à la mère, l'activité urogénitale visant l'objet d'appui; jusqu'alors l'enfant avait gardé, par rapport à sa mère, la position passive qui, seule, lui permettait d'obtenir son appui. Le changement qui maintenant se produit est intérieur, mais l'enfant — grâce au processus de projection, en rapport avec le mécanisme antérieur au conflit — le ressent comme s'il était survenu dans l'objet même, c. à d. comme si la mère cessait de lui servir d'appui. L'instinct infantile de conservation réagit sur ce fait, comme il a réagi dans la période antérieure au conflit, en intensifiant sa propre énergie — ce qui s'exprime au psychique par le „sentiment de menace inhérent au conflit". Ce sentiment augmente la tendance à l'appui, rapproche l'enfant de la mère, qui est en même temps objet urogénital, et intensifie de la sorte l'instinct urogénital. L'activité urogénitale se fait valoir et conduit l'enfant à la découverte de la différence sexuelle anatomique entre la mère et lui — même. L'enfant en conclut à sa propre distinction, ce qui porte atteinte à l'instinct infantile de conservation qui se faisait jour dans le sentiment de l'enfant d'identité avec la mère. Le conflit entre l'instinct urogénital et l'instinct infantile de conservation résulte de la contradiction fondamentale entre les expressions de ces deux instincts — contradiction d'autant plus accentuée que, tous deux, ces instincts sont dirigés vers un même objet: la mère. Les deux instincts, intimement liés et profondément antinomiques, constituent la source de l'ènergie psychique, renouvelée sans cesse par ces instincts mêmes qui s'intensifient réciproquement. L'auteur expose minutieusement la naissance du conflit chez le garçon et chez la petitè fille, et éclaircit la génèse du sentiment de peur, conséquence directe du conflit des instincts.

SPIS RZECZY ZAWARTYCH W XXIX-XXX ZESZYCIE.

RÉSUMÉS.



1. „Rocznik Psychiatryczny" wychodzi w nieregularnych odstępach czasu, w 3-ch zeszytach o łącznej objętości przynajmniej 30 arkuszy rocznie.

2. Każdy członek Pol. Tow. Psych. opłacając składkę członkowską i udział na wydawnictwo w sumie 24 zł. rocznie, otrzymuje „Rocznik Psychiatryczny".

3. Rękopisy pisane na maszynie, na jednej stronie arkusza, nadsyłać należy pod adresem redaktora, Warszawa, Matejki 6, m. 1. Prace są drukowane możliwie w kolejności ich złożenia w redakcji, jednak z dążnością do zachowania pewnej całości treści zeszytu. Prace, już drukowane w innych pismach, w „Roczniku" nie będą drukowane.

4. Autorowie winni dołączyć do swych prac streszczenie w języku francuskim; rozmiar streszczenia winien odpowiadać 1 stronie druku na 1 arkusz pracy oryginalnej.

5. Autorowie otrzymują po 25 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa, większą liczbę odbitek mogą zamawiać za zwrotem kosztów.

6. Tablice i fotografie będą wykonane na koszt własny autorów.

Drukarnia J. Jankowski i S-ka, Warszawa, Zielna 20. Tel. 519-77.